

Existe-t-il des Indications
DE
L'Accouchement prématuré provoqué
DANS L'ALBUMINURIE GRAVIDIQUE
(Eclampsie confirmée non comprise)

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Et soutenue publiquement le 24 juillet 1913.

PAR

PAUL GEREST

Ex-Interne des Hôpitaux de Lyon

Né à Collonges-au-Mont-d'Or (Rhône), le 18 Août 1884



LYON

IMPRIMERIE PAUL LEGENDRE ET Cie

14, rue Bellecordière, 14

1913



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1913-1914. — N° 113

Existe-t-il des Indications

DE

L'Accouchement prématuré provoqué

DANS L'ALBUMINURIE GRAVIDIQUE

(Eclampsie confirmée non comprise)

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE



Et soutenue publiquement le 24 juillet 1913

PAR

PAUL GEREST

Ex-Interne des Hôpitaux de Lyon

Né à Collonges-au-Mont-d'Or (Rhône), le 18 Août 1884



LYON

IMPRIMERIE PAUL LEGENDRE ET C^{ie}

14, rue Bellecordière, 14

1913

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ. DOYEN.
J. COURMONT ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CHAUVEAU, AUGAGNEUR, SOULIER, TRIPIER, CAZENEUVE,
LEPINE, PIERRET

PROFESSEURS

Cliniques medicales.....	MM. TEISSIER.
Cliniques chirurgicales.....	ROQUE.
Clinique obstetricale et Accouchements.....	BARD
Clinique ophthalmologique.....	PONCET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques...	JABOULAY.
Clinique des maladies mentales.....	FABRE.
Clinique des maladies des enfants.....	ROLLET.
Clinique des maladies des femmes.....	NICOLAS.
Physique medicale.....	LEPINE (J.).
Chimie medicale et pharmaceutique.....	WEILL.
Chimie organique et Toxicologie.....	POLLOSSON (A.)
Matière medicale et Botanique.....	CLUZET.
Parasitologie et Histoire naturelle medicale.....	HUGOUNENQ
Anatomie.....	MOREL.
Anatomie générale et Histologie.....	MOREAU.
Physiologie.....	GUIART.
Pathologie interne.....	TESTUT.
Pathologie et Thérapeutique générales.....	RENAUT.
Anatomie pathologique.....	MORAT.
Médecine opératoire.....	COLLET.
Médecine expérimentale et comparée.....	LESIEUR.
Médecine légale.....	PAVIOT.
Hygiène.....	POLLOSSON (M.)
Thérapeutique.....	COURMONT (P).
Pharmacologie.....	LACASSAGNE.
	COURMONT (J.).
	PIC
	FLORENCE.

PROFESSEURS ADJOINTS

Physiologie, cours complémentaire.....	DOYON.
Maladies des oreilles, du nez et du larynx.....	LANNOIS.
Pathologie externe.....	VALLAS.
Maladies des voies urinaires.....	ROCHET.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chimie minérale.....	MM. BARRAL,	agrégé.
Propédeutique chirurgicale.....	BERARD,	—
Propédeutique de gynécologie.....	CONDAMIN.	—
Chirurgie infantile.....	NOVÉ-JOSSERAND—	
Accouchements.....	COMMANDEUR,	—
Embryologie.....	REGAUD,	—
Anatomie topographique.....	PATEL,	—
Botanique.....	BRETIN.	
Chirurgie expérimentale.....	VILLARD.	
Clinique infantile.....	MOURIQUAND.	

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
REGAUD.	Etienne MARTIN	BRETIN	MOURIQUAND
COMMANDEUR.	LAROYENNE	LERICHE	ARLOING (F.)
GAYET.	VORON.	THÉVENOT	GUILLEMARD
BEVEU-LEMAIRE	NOGIER.	TAVERNIER.	PIÉRY, Ch...
PATEL.	LATARGET	CADE	SAVY, Ch...

M. BA YLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. FABRE, président; COMMANDEUR, assesseur;
MM. VORON et LAROYENNE, agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MA GRAND'MÈRE

A MON PÈRE

A Monsieur le Docteur LECLERC

MÉDECIN DES HÔPITAUX

Faible hommage de notre vénération, et du souvenir que nous gardons de son assistance et de sa sympathie dans des circonstances inoubliables.

A Monsieur le Professeur agrégé VORON

ACCOUCHEUR DES HÔPITAUX

Nous le prions de recevoir ici l'expression de toute notre reconnaissance pour les nombreux témoignages d'intérêt qu'il nous a prodigués pendant nos semestres d'externat et d'internat passés à la Maternité de l'Hôtel-Dieu. Depuis, nous lui devons, avec l'inspiration de ce travail, la direction de nos études. Nous sommes profondément touché de l'accueil bienveillant qu'il nous a réservé dans son service depuis notre sortie de l'internat, et nous ne saurons oublier jamais ce que nous lui devons.

A M. le Professeur agrégé COMMANDEUR

ACCOUCHEUR DES HÔPITAUX

Pendant un semestre d'internat, nous avons été heureux de profiter de son précieux enseignement. Nous le remercions d'avoir bien voulu nous communiquer des observations qui nous ont permis l'exécution de ce travail.

A Monsieur le Docteur PLAUCHU

ACCOUCHEUR DES HÔPITAUX

A qui nous sommes redevables d'une observation qu'il nous a très aimablement autorisé à reproduire.

A Monsieur le Docteur GONNET

ACCOUCHEUR DES HÔPITAUX

En remerciement de son enseignement et de ses témoignages de bienveillant intérêt.

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

Externat 1905-1908

- M. le Docteur VIGNARD, chirurgien des hôpitaux.
- M. le Professeur agrégé VILLARD, chirurgien des hôpitaux.
- M. le Docteur MOLLARD, médecin des hôpitaux.
- M. le Docteur BONNET, médecin des hôpitaux.
- M. le Docteur LECLERC, médecin des hôpitaux.
- M. le Professeur agrégé VORON, accoucheur des hôpitaux.

Internat de 1908-1912

- M. le Professeur P. COURMONT, médecin des hôpitaux.
- M. le Professeur ROCHET, chirurgien de l'Antiquaille.
- M. le Professeur agrégé DURAND, chirurgien des hôpitaux.
- M. le Professeur agrégé COMMANDEUR, accoucheur des hôpitaux.
- M. le Docteur BRET, médecin des hôpitaux.
- M. le Docteur GALLARVADIN, médecin des hôpitaux.
- M. le Professeur agrégé VORON, accoucheur des hôpitaux.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur FABRE

Professeur de Clinique Obstétricale à l'Université de Lyon

A MES JUGES

INTRODUCTION

Ayant eu l'occasion d'observer au cours de cette année, dans le service de M. le docteur Voron, un certain nombre de femmes enceintes atteintes d'albuminurie grave, plusieurs fois la question de l'interruption de la grossesse a dû se discuter devant nous. Peut-on espérer — et dans quelle mesure le peut-on — retirer une amélioration tant pour le pronostic maternel que pour le pronostic fœtal, de l'usage plus fréquent de l'accouchement prématuré provoqué? Quelles en sont les indications? Ce sont les problèmes qui se sont offerts d'eux-mêmes à notre esprit, de par les circonstances, et ce sont eux qui feront l'objet de ce travail.

Ainsi, nous nous plaçons surtout en présence de malades ayant de l'albumine du fait de leur grossesse, et, en plus, des signes d'intoxication plus ou moins prononcés, mais indubitables, tels qu'ils peuvent nous faire craindre pour la mère, pour le fœtus, pour les deux souvent.

C'est dire que nous aurons uniquement en vue

l'albuminurie gravidique, et que nous laisserons totalement de côté la question concernant la néphrite chronique compliquée de grossesse

C'est dire aussi que nous passerons rapidement sur les indications qui, à l'heure actuelle, ne laissent plus guère d'incertitude dans l'esprit de l'accoucheur, et dont les limites sont définitivement fixées : d'autant plus que ces indications sont souvent remplies par des méthodes autres que les procédés lents : bougie ou ballon, que nous envisageons ici.

C'est pourquoi nous éliminons l'étude du traitement obstétrical de l'éclampsie — les indications tirées de complications telles que le décollement prématuré du placenta normalement inséré, l'anurie, bref, toutes celles qui exigent une intervention rapide

La mort habituelle du fœtus par lésions de l'endomètre liée à l'albuminurie sera souvent envisagée au cours de ce travail ; la question pourtant n'est pas encore celle qui en fait l'objet spécial : car ici les indications sont aujourd'hui trop bien établies pour qu'il persiste encore de l'hésitation à leur sujet.

Nous nous occuperons d'avantage des cas nombreux où la conduite à tenir n'est pas imposée d'une façon absolue et précise par les circonstances, mais où cependant la crainte de l'éclampsie, des altérations rénales définitives, des accidents du côté du fœtus, nous permettent d'envisager l'hypothèse d'un accouchement prématuré provoqué.

HISTORIQUE

Division du sujet

Il nous a paru intéressant de relater, au début de ce travail, diverses opinions émises au sujet de l'opportunité de l'interruption de la grossesse au cours de l'albuminurie, en nous bornant à respecter l'ordre chronologique suivant lequel elles nous ont été données par leurs auteurs.

Depuis longtemps déjà, les accoucheurs ont eu à interrompre la grossesse dans les cas particulièrement sérieux d'albuminurie gravidique.

Simpson (*Edimb. Méd. J.*, 1855) provoque l'avortement dans un cas de grossesse en raison de troubles dyspnéïques et de l'anasarque généralisé observés chez une albuminurique, et put ainsi sauver sa malade d'une mort imminente.

Macnamora (*The Lancet IX*, 1858) eut un des premiers l'occasion de pratiquer l'interruption de la grossesse pour une rétinite albuminurique, et, se plaçant non seulement au point de vue de la conservation de la vision, mais encore au point de vue du

pronostic « *quoad vitam* », il conseille l'accouchement prématuré dans les cas semblables, « le danger pour la vie autorisant et nécessitant l'intervention ».

Malgré ces divers succès, l'idée d'une interruption de la grossesse fut, en France, longtemps repoussée, jusqu'au jour où Tarnier en posa les indications.

Après avoir préconisé, avec Jaccoud, le régime lacté dans l'albuminurie gravidique, et en avoir signalé, dans les termes que l'on sait, les heureux effets, il reconnaît l'utilité possible d'une thérapeutique obstétricale. Nous trouvons énumérées dans son article contenu dans la septième édition du traité des accouchements de Cazeaux (1868), quatre conditions nécessaires pour légitimer un accouchement prématuré. Il faut :

1^o Que la grossesse ait atteint la fin du 8^e mois, afin que l'enfant puisse s'élever sans trop de difficultés.

2^o Que l'albuminurie soit parvenue à un haut degré.

3^o Que la femme soit primipare, ou qu'elle ait été atteinte d'éclampsie, à un accouchement précédent.

4^o Que l'on ait constaté l'inefficacité du traitement médical.

Malgré l'autorité de Tarnier, un grand nombre restaient adversaires irréductibles de l'intervention, et c'est ainsi que, au cours d'une discussion à la Société d'obstétrique et de gynécologie de Paris du 9 avril 1885, Pajot, Guéniot, Charpentier, se montrèrent nettement partisans de l'abstension.

Pinard (1888) adopte bientôt les idées de Tarnier.

« Quand chez une femme enceinte primipare ou
« multipare, dit-il, on a constaté l'existence d'une
« albuminurie grave, et que, sous l'influence du
« régime lacté continué pendant huit jours au moins,
« l'albuminurie ne diminue pas ou continue à faire
« des progrès, alors que les autres symptômes s'ag-
« gravent, on doit, dans l'intérêt de la mère, inter-
« rompre la grossesse ».

Ainsi, Pinard, poussant plus loin que Tarnier, les indications de l'interruption de la grossesse, préconise celle-ci dans les cas mettant en danger la vie de la mère, sans tenir aucun compte de l'âge du fœtus.

Plus tard, étudiant les indications médicales de la provocation de l'accouchement, Pinard (1902) reste fidèle à sa conception première du rôle de l'accoucheur dans l'albuminurie, tout en précisant davantage les indications de l'intervention. « Le traitement
« a rendu cette indication bien rare. Mais quand,
« par exception chez une femme enceinte, dont les
« urines renferment de l'albumine, le traitement
« rigoureusement appliqué ne fait pas diminuer la
« quantité d'albumine; quand l'agitation, l'insomnie
« se montrent, quand la céphalalgie et les troubles
» de la vision s'accusent, quand l'acte respiratoire
« est modifié, on peut trouver dans ce cortège
« symptomatique une indication suffisante. Mais, je
« le répète, cette indication est extrêmement rare,
« si la femme est soumise strictement au traitement
« spécial, qui est connu de tous les médecins à
« l'heure actuelle ».

A l'appui de cette notion de rareté des circons-

tances dans lesquelles l'état alarmant de la mère nécessite autre chose qu'un traitement médical, nous ne trouvons dans sa statistique des interruptions de la grossesse pratiquées à la clinique Baudelocque, de 1890 à 1900, que quatre cas concernant des albuminuriques : l'un, avec mort de la malade au sixième jour, les trois autres, suivis de guérison.

Se plaçant en face de l'éventualité d'un œdème généralisé et d'un anasarque par albuminurie, Walter Griffith (1888) fait suivre une observation d'accouchement prématuré provoqué, des réflexions suivantes : « Traiter la malade comme un cas de néphrite aiguë avec œdème. S'il n'y a pas d'amélioration marquée dans un délai raisonnable (2 à 4 semaines), et si l'œdème s'accroît, il faut vider l'utérus. Le meilleur moyen de le faire est d'introduire une bougie et de la laisser jusqu'à ce que le travail se produise. La rapidité avec laquelle l'œdème diminue n'indique pas nécessairement une guérison complète, et la malade doit être avertie qu'il faut qu'elle se soigne et qu'elle ne court pas le risque d'une grossesse avant un temps considérable, et avant que les signes rénaux disparaissent. »

Mijnlieff (1891) ayant surtout pour but de préconiser l'avortement et l'accouchement prématuré dans la néphrite chronique, parle cependant de l'albuminurie gravidique qui débute dans la deuxième moitié de la grossesse ; dans ces circonstances, dit-il, l'accouchement prématuré doit être l'exception, et n'est à mettre en pratique qu'en présence de phé-

nomènes très graves, tels que hydropisie, dyspnée intense.

Vinay (1894) s'exprime ainsi.

« Il est certain que la présence d'une albuminurie
« qui reste compatible avec un état général satisfai-
« sant, n'exige aucune intervention ; même, celle qui
« s'accompagne d'anasarque, de dyspnée moyenne,
« de diminution de la quantité journalière des urines,
« doit être soumise tout d'abord à la diète lactée. Les
« résultats obtenus par ce moyen sont tellement fa-
« vorables dans la plupart des cas, qu'il y aurait
« imprudence à n'en pas faire bénéficier les malades
« tout d'abord ».

« La crainte d'accidents urémiques plus ou moins
« prochains ne justifie pas d'avantage l'intervention,
« parce que la meilleure façon de les provoquer
« consiste à irriter le col par les moyens qui amè-
« nent d'ordinaire l'accouchement.

« L'opération doit être réservée exclusivement
« à des indications spéciales, lorsque l'albuminurie
« est hâtive, qu'elle devient rapidement intense,
« qu'elle résiste à la diète lactée et aux agents théra-
« peutiques ordinaires, et surtout lorsqu'elle s'accom-
« pagne de congestion pulmonaire avec épanche-
« ments des séreuses et œdème généralisé.....
« Il faut savoir que les accidents sont parfois hâtifs,
« qu'ils apparaissent avant l'époque de viabilité du
« fœtus... L'interruption artificielle de la grossesse
« est légitime, quelle qu'en soit l'époque, dès que la
« vie des gestantes est en danger, d'autant mieux
« que toute prolongation de leur état est aussi nuisi-

« ble à l'enfant qu'à la mère. On veillera seulement
« à ne pas laisser échapper le moment favorable,
« et à ne pas intervenir trop tardivement ».

Vinay insiste d'ailleurs, sur ce point, que les cas dont il parle et qui nécessitent une interruption de la grossesse, à quelque époque que ce soit, relèvent pour la grande majorité, de la néphrite chronique, simplement aggravée par la gestation ; ce sont eux avant tout, que le régime lacté peut ne pas améliorer au point de vue des symptômes d'hydropisie. Mais il ajoute que cette éventualité peut s'observer, exceptionnellement il est vrai, dans les albuminuries gravidiques proprement dites.



Ce n'est pas seulement la vie de la mère que l'accoucheur pourra espérer sauvegarder par l'interruption de la grossesse, dans les cas particulièrement graves d'albuminurie, c'est aussi celle de l'enfant. Déjà Dumas (1880), convaincu des dangers que court le fœtus *in utero*, dit que l'accouchement prématuré doit être plutôt pratiqué dans l'intérêt de l'enfant que dans celui de la mère.

Puech (1894) à la suite d'une observation qu'il présente à la Société de Médecine et de Chirurgie de Montpellier, se déclare partisan, en cas d'échec du régime lacté, du traitement obstétrical, en se plaçant au double point de vue de l'intérêt de l'enfant, menacé par la production d'hémorragies placentaires et de l'avenir rénal de la malade. Il insiste avec raison

sur ce que l'éclampsie, que prévient d'ordinaire avec un tel succès l'usage de la diète lactée, n'est pas la seule complication à redouter, mais qu'il faut encore se préoccuper du fonctionnement ultérieur des reins.

Nous retrouvons les mêmes conclusions, notamment en ce qui concerne l'amélioration du pronostic foetal par l'intervention, dans la thèse de Laban (1894).

Coudray (1900), dans une thèse inspirée par Lepage, accorde à l'interruption de la grossesse, dans certaines circonstances particulières, cette même double action favorable sur la mère et sur le produit de la conception. Cette interruption de la grossesse pourra se trouver indiquée soit dans l'intérêt de la mère — soit dans l'intérêt du fœtus — soit dans celui des deux à la fois ; et, ajoute l'auteur, c'est dans ces derniers cas, qui supposent une grossesse arrivée au septième mois, que l'on aura le moins d'hésitation à intervenir.

Audebert (1901) dans un article sur « L'enfant né avant terme » écrit : « Quelquefois le pronostic de « l'enfant est amélioré par sa naissance prématurée. « Lorsqu'une intoxication maternelle menace le « produit de la conception, dans la syphilis par « exemple, mais surtout dans l'albuminurie, où la « mort peut survenir *in utero*, subitement ou lentement, à la suite d'hémorragies placentaires, il y a « parfois intérêt à provoquer l'accouchement avant « terme. C'est le seul moyen d'avoir un enfant « vivant. »

Au congrès de Rome 1902 fut discutée la question

suivante : Les indications médicales à la provocation de l'accouchement. Pinard en fut le rapporteur, et nous avons rappelé plus haut la façon dont il s'exprime en ce qui concerne l'albuminurie gravidique. Hofmeier s'étend longuement sur ce sujet. « La néphrite chronique, dit-il, peut rester à l'état latent pendant des années, et ne se manifester qu'à la suite d'une grossesse provoquant des troubles qui peuvent faire supposer une dégénérescence des reins causée par la grossesse elle-même. Le danger d'éclampsie est ici à peu près nul ; par contre, les phénomènes généraux sont souvent très graves, et l'aggravation de la néphrite très prononcée ; en outre, dans un grand nombre de cas, le fœtus succombe *in utero* »

« Dans la néphrite chronique, il faut, dans l'intérêt de la mère, interrompre la grossesse à n'importe quelle époque, toutes les fois que les troubles secondaires, malgré l'application du traitement spécial, au lieu de s'améliorer, deviennent plus inquiétants. »

« Dans le rein gravidique, où la grossesse, par un mécanisme que nous ne connaissons pas encore d'une manière bien déterminée, donne lieu à des altérations rénales, le danger d'éclampsie vient en première ligne, parce que la possibilité du passage à un état de néphrite chronique n'est pas encore démontrée d'une façon absolue »

« Dans le rein gravidique, le danger d'éclampsie réclame l'interruption artificielle de la grossesse, quand, malgré un traitement convenable, les symptômes continuent à s'aggraver. »

« Dans la néphrite aiguë, la provocation de l'accou-

chement n'est pas indiquée, soit à cause de la possibilité de guérison, soit à cause du peu d'influence qu'elle peut exercer sur le danger d'éclampsie ».

Ainsi, au Congrès de Rome, Hofmeier établit-il des différences bien tranchées au point de vue conduite à tenir, entre les diverses modalités de l'albuminurie au cours de la grossesse. Schauta formule des conclusions assez analogues sur les indications de l'accouchement prématuré provoqué.

Bar (1903) rapporte une observation dans laquelle il fut assez heureux pour dépister les premiers signes de souffrance du fœtus, et intervenir à temps, avec plein succès pour la mère et pour l'enfant.

Ascoli nous paraît s'être placé davantage sur le terrain d'une lésion déjà constituée des reins, lorsque, dans son rapport sur « l'interruption de la grossesse dans les maladies internes », il dit, à propos de l'albuminurie : « Dans l'albuminurie, on « essaiera d'abord du régime lacté ; mais si le résultat « est négatif, et si l'albumine tend à augmenter, « l'avortement est légitime, même au début de la « grossesse. Au contraire, l'intervention peut être « retardée jusqu'aux derniers moments de la grossesse dans la néphrite chronique, pour peu que les « symptômes ne soient pas très graves, et que les « conditions du côté du cœur et de l'appareil visuel « le permettent. Mais il faut surveiller attentivement « les malades, et être prêt à l'intervention, qui peut « d'un moment à l'autre devenir nécessaire ». (XIII^e Congrès de la Société italienne de Médecine, Padoue, novembre 1903).

Veit (Berl. Klin. Wochenschrift, 1905), se montre favorable à l'accouchement prématuré provoqué et attire tout spécialement l'attention sur les indications que peut fournir la dyspnée.

Blacker écrit dans le *The Lancet* (1905) : « Un des plus importants problèmes que soulève le traitement de l'albuminurie de la grossesse est le suivant : Ferez-vous ou ne ferez-vous pas un accouchement provoqué. Dans tous les cas où le traitement médical ne produit pas une amélioration rapide des symptômes, on fera l'accouchement prématuré provoqué ; et spécialement dans les cas où les troubles visuels persistent, même alors que les autres symptômes s'améliorent. Mais cependant, vous devez bien vous pénétrer que chez ces malades qui sont dangereusement atteintes, l'accouchement provoqué n'est pas exempt de dangers, et peut provoquer les complications que vous vous cherchez à éviter, c'est-à-dire l'éclampsie ou l'urémie ».

Et l'auteur rapporte une observation, confirmative des dangers qu'il signale, et que nous reproduisons plus loin.

Il ajoute, précisant les indications de l'intervention : « On doit surtout tenir compte, pour le pronostic, des effets du traitement. Si l'œdème persiste, de même que les troubles de la vue ; s'il n'y a pas de diminution de l'albumine, si l'urée demeure au-dessous de la normale, le pronostic est grave, et le travail doit être provoqué. Si ces symptômes persistent après l'accouchement provoqué, la malade

« est particulièrement exposée aux séquelles, c'est-à-dire, soit l'éclampsie, soit la néphrite chronique, soit l'urémie ».

Jacoby (1905) rapporte des observations où le résultat de l'accouchement provoqué fut des plus satisfaisants. « Une albuminurie de la grossesse de l'espèce la plus grave, compliquée par l'apparition de phénomènes urémiques, détermina mon maître le Dr Hermann, à recourir à l'accouchement prématuré artificiel à la fin de la trente et unième semaine, avec plein succès pour la mère et l'enfant. Dans trois autres cas, l'intervention eut lieu au cours des trente-huitième et trente-neuvième semaines : les trois fois, accouchement d'un enfant vivant ».

« Chez une femme présentant un œdème assez considérable des extrémités, lié à un état albuminurique d'un haut degré, on dut extraire par la version l'enfant en présentation transversale ; là aussi, on obtint un enfant vivant. »

Jacoby termine en marquant ses préférences pour la méthode de la bougie, qu'il emploie plus volontiers que la métreuryse.

Runge nous semble vouloir par trop restreindre les indications de l'accouchement prématuré provoqué, lorsqu'il les limite en somme aux complications rétiniennes et à l'éclampsie ; encore dans ce cas, s'agit-il bien plutôt d'une évacuation rapide de l'utérus, selon la règle en cette circonstance, lorsque le traitement obstétricale est institué.

Après avoir posé les indications découlant de

l'existence d'une rétinite, il dit : « S'il s'agit seule-
« ment d'un rein gravidique pur, alors, le traitement
« diététique devra être institué. Il en sera de même
« pour la plupart des cas de néphrite chronique : de
« telle sorte que la question de l'avortement artificiel
« ou de l'accouchement prématuré se posera bien
« rarement. Si des accès éclamptiques viennent
« se greffer, alors, d'après les données les plus
« récentes, paraît indiqué l'interruption artificielle de
« la grossesse par le moyen le plus conservateur et
« le plus rapide : la césarienne vaginale ».

*
* *

Cet aperçu rapide de quelques opinions émises sur l'opportunité de l'accouchement prématuré provoqué, sur ses indications, au cours de l'albuminurie gravidique, nous fait prévoir qu'à côté des circonstances où l'accoucheur doit être fixé sur la ligne de conduite à suivre, il en est de nombreuses où cette dernière reste flottante. Les éléments du problème, manquant de toute précision, sont susceptibles d'une interprétation large.

La première partie de ce travail, partie théorique en quelque sorte, sera consacrée à exposer la façon dont l'amélioration du pronostic maternel et fœtal pourra résulter de la détermination de l'accouchement avant terme. Elle établira le principe suivant : qu'il doit être avantageux, dans quelques cas, tant pour la mère que pour le fœtus, d'interrompre prématurément la grossesse. Dans une seconde

partie, nous nous efforcerons d'apporter un peu de précision dans les indications tirées de la clinique, cherchant à dégager les points à mettre spécialement en lumière, à la fois des opinions relatées plus haut, et des observations que nous avons pu recueillir. Enfin, dans une troisième et dernière partie, nous demanderons à certaines méthodes de laboratoire un concours jugé fort désirable par suite de la difficulté à préciser les indications symptomatiques. Nous insisterons plus spécialement sur le dosage de l'urée dans le sang (1) qui nous a paru *a priori* pouvoir peut-être fournir un élément appréciable pour la solution du problème thérapeutique à résoudre.

(1) Nous adressons nos remerciements à MM. Escallon et Turin qui ont bien voulu se charger de nos analyses d'urines et de nos dosages de l'urée.

PREMIÈRE PARTIE

Causes et effets de l'albuminurie gravidique considérés dans leurs relations avec les avantages retirés de l'accouchement prématuré provoqué.

CHAPITRE PREMIER

Influence de la terminaison de la grossesse sur l'état de la Mère.

Les théories ovulaires et fœtales de l'albuminurie.

Nous n'avons nullement l'intention d'exposer dans son ensemble toute la pathogénie si complexe de l'albuminurie gravidique. Il nous paraît cependant utile de faire ici une révision rapide des diverses conceptions pathogéniques, qui, si elles pouvaient recevoir une consécration définitive, pourraient le mieux nous fournir l'explication du fait clinique bien établi : l'amélioration, ordinairement rapide, de l'état de la mère par l'accouchement spontané ou provoqué

ou même par la mort du fœtus in utero. Si l'on est en droit d'attribuer à l'albuminurie gravidique une origine soit ovulaire, soit fœtale, soit déciduale, du même coup se conçoit le mécanisme de l'action de l'accoucheur qui, par son intervention, supplée à la nature dans ses moyens de défense : la mort du produit de conception, ou l'évacuation spontanée de l'utérus.

I. — THÉORIE SYNCYTIALE

Veit en est le principal défenseur : aussi, lui a-t-il donné son nom.

Veit admet la production de substances toxiques spéciales, hémolysiniques, déversées dans le sang maternel par les villosités choriales. A ces substances reviennent le rôle de destruction des globules rouges, de mise en liberté du fer, dont le fœtus aura besoin pour sa nutrition. Ce n'est pas tout : et cette hémolysine provoque chez la mère l'apparition d'une sensibilisatrice spéciale, la syncytiolysine (Veit et Scholten).

Or, c'est cette pénétration des éléments d'origine fœtale qui assure les échanges nutritifs du fœtus.

En effet, grâce aux syncytiolysines, les albumines syncytiales, c'est-à-dire fœtales, passent dans le sérum qui baigne les villosités. — Grâce aux hémolysines, l'hémoglobine, les albumines cellulaires sont dissoutes. Les albumines fœtales peuvent donc être reprises par l'organisme maternel, à l'exception de celles qui sont précipitées par le sang maternel. Les albumines d'origine maternelle, de leur côté, passent

dans l'organisme fœtal, à l'exception de celles qui sont précipitées par le sérum fœtal.

« L'équilibre de la nutrition du fœtus et de la
« santé de la mère peut être troublé quand la disso-
« lution porte sur trop de villosités ; alors, se produit
« une hémolyse plus forte, d'où hémoglobinhémie,
« albuminurie, hémoglobininurie — et une plus forte
« syncytiolyse ».

C'est ainsi qu'une augmentation passagère de l'albuminurie au cours du travail, que l'albuminurie du travail, s'expliqueraient par le passage de syncytiolysines en quantité considérable dans le sang maternel, sous l'influence des contractions utérines.

Et comme argument à l'appui de cette origine de certaines intoxications gravidiques, Veit apporte ses constatations, si combattues d'ailleurs, d'embolies pulmonaires chez des éclamptiques, constituées par des éléments syncytiaux.

C'est du reste la pathogénie de l'éclampsie, plus encore que celle de l'albuminurie, qui a fait l'objet des recherches dans le sens indiqué par Veit.

Ascoli (1902) provoque des convulsions par des injections épidurales d'un sérum provenant d'un animal préparé (lapin) avec un placenta d'une autre espèce (cobaye); il en conclut que l'éclampsie est le fait d'un excès de syncytiolyse. Mais il faut remarquer que dans d'autres expériences, dans lesquelles il utilisa un placenta de même espèce, les résultats furent des plus incertains.

Mohr et Freund (1911) avaient déjà conclu à l'existence du pouvoir hémolytique du placenta, dans les

conditions normales ; ils font porter leurs recherches sur des placentas d'éclampsiques, et leur attribuent, à la suite de leurs expériences, une activité plus grande de ce pouvoir hémolytique, qui serait due à la présence d'un lipoïde.

Polano fait des recherches sur la richesse respective des placentas sains et malades en acide oléique — dont on sait le rôle dans les phénomènes hémolytiques : il montre que la quantité d'acide oléique renfermée dans les placentas d'éclampsiques est généralement double de celle qu'il trouve dans les conditions physiologiques.

Par contre, Von Graff ne constate dans des expériences analogues aucune différence appréciable (1910).

La théorie ovulaire des toxhémies gravidiques posséderait à son appui un argument d'une importance de premier ordre, si se confirmaient les quelques résultats positifs récemment apportés concernant la recherche de la méthode de la déviation du complément dans la grossesse. On pourrait alors considérer comme démontrée l'existence chez la mère d'un anticorps, provoqué par le placenta fœtal agissant comme une albumine étrangère.

Frankl (1909) n'a pu obtenir que des résultats négatifs.

Fieux et Mauriac (1909) ont employé la méthode de Bordet et Gengon, ou de la déviation du complément, en se servant du tissu villeux comme antigène : ils croient pouvoir établir, d'une part, la possibilité d'un séro-diagnostic de la grossesse ; d'autre part, la

notion d'une toxhémie villeuse, avec réaction de l'organisme, qui se manifeste par la production d'un anticorps.

Ils concluent de leurs recherches, confirmées en 1912, à l'existence certaine d'un anticorps spécifique de l'élément toxique produit par la villosité chorale jeune. Cet anticorps est décelé avec une grande netteté dans le courant du deuxième et du troisième mois, s'atténue dès le quatrième, et disparaît dans la suite.

Appliquant les résultats de leurs recherches expérimentales à la pathogénie des vomissements incoercibles, ils ont été ainsi conduits au mode de traitement qu'ils préconisent dans cette affection : les injections de sérum de femme enceinte normale.

En présence de ces faits expérimentaux d'ordres différents que l'on peut invoquer en faveur de l'origine placentaire de l'albuminurie et des divers toxhémies, il est difficile à l'heure actuelle de ne pas garder un certain septicisme. Bar et Daunay, en particulier, se montrent peu favorables à des conceptions aussi précises des réactions biologiques du sang maternel et du placenta ; cette réserve leur est imposée aussi bien par les faits qu'ils ont observés dans la grossesse normale que par ceux qu'ils ont pu constater dans les cas pathologiques.

De graves objections sont, en effet, formulées contre le rôle du placenta dans la pathologie de la grossesse. Les phénomènes sur lesquels il repose ont été pour la plupart infirmés, ou tout au moins contredits par certains ; en tout cas, leur interprétation

peut prêter à discussion. D'autre part, il paraît difficile d'admettre que des phénomènes biologiques provoqués par l'œuf puissent être complètement assimilés à ceux que produit dans un organisme la pénétration d'albumines provenant d'un organisme d'une autre espèce animale.

*
* *

Nous ne voulons pas terminer cette rapide étude de la pathologie placentaire sans rappeler que parmi les diverses conceptions microbiennes de l'albuminurie et de l'éclampsie, il en est qui font jouer au placenta le rôle de réceptacle des agents pathogènes : les infarctus blancs étant, pour Gerder entre autres, des foyers microbiens qui, rompus, laisseraient se répandre dans l'organisme maternel les microbes qu'ils renfermaient, et qui vont alors produire des toxines.

Hœgler arrive à des conclusions semblables. Par contre, cette interprétation a été combattue par Moertens, Guyesse, Hugott, Dæderlein...

*
* *

II THÉORIE FŒTALE

Elle porte le nom de théorie de Van der Haven (thèse de Leiden, 1896) ; depuis elle a été successivement défendue, en subissant quelques variations, par Byers, Chorbach, Kien, Kolhmann, Lannois, Hochwelcher, Pasquali, Potter, Hirst, etc.

Pour ces auteurs, le fœtus serait le siège d'échan-

ges nutritifs importants, donc, le siège aussi de poisons pour l'organisme ; poisons dont une partie s'élimine par l'urine du fœtus et passe ainsi dans le liquide amniotique, dont une autre traverse le placenta et vient ainsi se déverser dans le sang maternel.

Qu'il se produise à un moment donné une hyperproduction de toxines au niveau du fœtus (Fehling) ; que les organes excréteurs de la mère se trouvent en défaut et ne puissent assurer l'élimination normale de ces toxines ; dans l'un et l'autre cas, le sang sera devenu hypertoxique. Ainsi pourra-t-on voir apparaître l'albuminurie — peut-être par le fait de l'action nocive sur le rein de ce sang surchargé de substances toxiques ; les convulsions, par une irritation analogue des centres nerveux.

C'est également à l'origine fœtale que Ahlfeld se rattache, mais en insistant particulièrement sur ce que, dans l'intoxication gravidique, le placenta ne jouerait plus son rôle normal dans la neutralisation des toxines : rôle d'ailleurs indiscutablement établi depuis les travaux de Letulle et Nattan-Larrier. La conception d'Ahlfeld a l'avantage de répondre à ce que nous savons aujourd'hui sur le peu de toxicité des tissus fœtaux. Mais il est possible même que cette toxicité soit nulle, pour un animal de même espèce, ainsi que sembleraient le démontrer les expériences de Mathes. Il est donc bien peu probable que le fœtus puisse être à bon droit incriminé comme le facteur essentiel de certaines intoxications de la grossesse ; du reste, les cas de persistance de l'albu-

minurie après l'accouchement, l'éclampsie assez fréquemment observée dans la grossesse molaire (Falk, Oslhausen, Litzenfrey), nous fournissent des constatations cliniques où la théorie fœtale se trouve en défaut.

L'intoxication par le sang fœtal, invoquée par Dienst (1905), dans la genèse de l'éclampsie, n'est pas plus admissible. Elle suppose le mélange des deux sangs, maternel et fœtal : mélange dû à la rupture des vaisseaux villositaires : or, cette rupture est très probablement secondaire, et la conséquence de l'agonie du fœtus (Brindeau et Nattan-Larrier). D'autre part, on fait à cette théorie une objection de même ordre que celle formulée contre la théorie de Veit : il est difficile d'admettre que le sang fœtal se comporte vis-à-vis du sang de la mère, à la manière d'un sang hétérogène.

*
* *

III. — THÉORIE DÉCIDUALE

Si jusqu'ici nous n'avons fait que rassembler des vues hypothétiques sur la genèse de l'albuminurie gravidique, nous entrons au contraire dans un terrain parfaitement connu, depuis les travaux de MM. Fochier et Fabre, en rappelant l'origine déciduale de certaines de ces albuminuries.

L'endomètre est ici le lieu de formation de produits toxiques pour la mère et pour l'enfant. Anatomiquement, on constate des lésions de la caduque, avec altération et destruction des cellules déciduales, et

points d'infiltration localisée de leucocytes ; histologiquement, la présence de micro-organismes (gonocoques en particulier), agents de ces modifications pathologiques, et de l'infiltration leucocytaire réactionnelle.

De quelle façon ces lésions décíduales vont-elles produire l'albuminurie ? « Les cellules décíduales, « les glandes des couches profondes de la muqueuse « utérine sont imprégnées du liquide qui constitue « l'hydrorrhée, et qui ne peut s'écouler au dehors. « Sous l'influence des modifications anatomiques qui « amènent la constitution du segment inférieur chez « les primipares ; sous celle des contractions indolores « chez les multipares, on peut admettre l'hypothèse « que cette sécrétion passe dans les voies lymphatiques de manière à pénétrer peu à peu dans le « milieu maternel, ou bien encore, que pénétrant « par effraction dans les vaisseaux veineux, elle fait « irruption dans le milieu sanguin de la mère. » (Escher, Thèse de Lyon, (1901).

Pendant le travail, la pénétration de la substance toxique serait facilitée, ajoute Escher, par la compression de la caduque entre la tête fœtale et le muscle utérin : tel pourrait être le mécanisme de l'apparition de l'albuminurie passagère du travail.

Quelles que soient les conditions aptes à favoriser le passage des toxines, dans la grossesse et au cours du travail, ces toxines, une fois résorbées, vont agir sur l'épithélium rénal, et le modifier de telle façon qu'il laissera passer l'albumine. Peut-être aussi, ajoute M. le professeur Fabre, cette sécrétion pourrait-elle

agir sur la composition du sang, et rendre possible le passage de substances albumineuses, qui, à l'état normal, sont retenues par le filtre rénal.

*
* *

Guidés par les conceptions pathogéniques précédentes, il nous est facile de nous représenter le mécanisme thérapeutique mis en jeu par l'accoucheur qui aura tenté une interruption artificielle de la grossesse avec l'espérance de voir s'améliorer le pronostic maternel.

Avec les théories foétale et placentaire, on s'explique que, faisant disparaître la cause même de l'intoxication, les phénomènes pathologiques doivent régresser, et même disparaître rapidement, seule exception faite pour les malades chez lesquelles les produits toxiques auraient provoqué des lésions organiques parfois définitives, ou seulement un trouble fonctionnel des organes, plus ou moins longs à récupérer leur action physiologique normal. Libérant la mère du produit de conception, véritable parasite malfaisant, on la soustrait ainsi à l'influence nocive des toxines qu'elle était incapable d'éliminer assez rapidement pour ne pas en éprouver un dommage plus ou moins considérable. Ou bien encore, c'est dans l'acte de la délivrance, que l'organisme maternel expulsera avec le placenta, la source même des toxines hémolysantes ou le lieu d'habitat d'éléments pathogènes.

L'accoucheur ne fera que mettre en œuvre le mécanisme réalisé par la nature elle-même dans cette

action salubre exercée par l'accouchement et la délivrance ; mais par sa détermination prématurée, hâtive, d'un phénomène physiologique, il aura abrégé la durée de l'intoxication à laquelle était soumise sa malade, alors que peut-être celle-ci n'aurait pu faire les frais d'une défense plus longtemps prolongée.

Mais nous savons avec quelle réserve sont appréciées ces conceptions pathogéniques : bien loin de pouvoir être admises sans conteste pour l'éclampsie — sur laquelle ont surtout porté les recherches des auteurs — elles paraissent plus hypothétiques encore pour l'albuminurie dont l'assimilation à l'éclampsie ne saurait être autorisée à l'heure actuelle.

Reste la théorie déciduale : contrairement aux précédentes, elle repose sur des bases indiscutables ; aussi bien qu'elles, elle permet de se rendre compte du mécanisme, forcé, pourrait-on dire, qui vient arrêter chez la mère la marche des troubles occasionnés par la gestation, par le seul fait de l'accouchement.

Une remarque particulièrement intéressante concerne la rapidité avec laquelle s'effectue la disparition de ces troubles ; alors que, contrairement à ce que l'on observe si souvent, la mort du fœtus n'est suivie qu'à longue échéance, de la cessation de l'albuminurie.

Ce phénomène, sur lequel M. Fabre a particulièrement attiré l'attention, répond parfaitement au procédé par lequel la nature réalise, mécaniquement, la libération de l'organisme maternel. « Si l'enfant « meurt sous l'influence des coagulations du sang « maternel (formant les infarctus hémorragiques),

« l'albuminurie continue. En effet, si les phénomènes
« circulatoires sont diminués au niveau de la cadu-
« que par la mort de l'enfant, l'absorption peut
« néanmoins continuer ».

« Au contraire, l'accouchement est fait : le pla-
« centa et les membranes entraînent avec eux toute
« la quantité de substances toxiques que ces tissus
« contiennent. Les minces couches de cellules déci-
« duales qui restent à la surface du muscle utérin
« élimineront alors leurs sécrétions avec les lochies
« qu'elles entraînent au dehors. Aussi, l'albuminurie
« cesse-t-elle immédiatement » (Escher).

Mais les albuminuries d'origine déciduale ne sont pas toutes les albuminuries gravidiques ; elles paraissent même y constituer un groupe assez particulier ; tout au moins, ce sont ces albuminuries déciduales qui fournissent la pathogénie de la mort habituelle du fœtus telle que l'ont conçue MM. Fochier et Fabre : albuminurie très légère, apparaissant pendant quelques jours seulement, et ne s'accompagnant d'aucune manifestation d'intoxication ; brusquement survient un accident inattendu, la mort du fœtus in utero. Albuminurie récidivante, aux grossesses ultérieures, alors que l'examen des urines en dehors des périodes de gestation avait été complètement négatif ; accidents fœtaux qui se renouvellent.

Non seulement les lésions de l'endomètre ne peuvent être mises à la base de toutes les albuminuries, même essentiellement gravidiques ; mais il semble que l'on puisse jusqu'à un certain point

opposer les albuminuries déciduales aux albuminuries d'une autre origine.

*
* *

La relation entre l'accouchement, spontané ou provoqué, et l'amélioration consécutive des symptômes maternels ne sera plus directe, lorsqu'il s'agira d'une albuminurie autre que l'albuminurie par lésion de l'endomètre, ou que celle imputable, à tort ou à raison, à une pathogénie ovulaire ou fœtale. Un facteur intermédiaire est ici nécessaire.

On ne peut invoquer un retour du sang à sa composition normale : on sait, d'ailleurs, qu'aujourd'hui est tombée en défaveur la conception de l'albuminurie gravidique fonction de modifications chimiques et histologiques du sang : telle, la théorie hématique d'Audral et Becquerel, celle de la super albumose de Gübler, celle encore de la sérumurie, de Peter.

La disparition de la masse constituée par l'utérus gravidique ne nous semble plus pouvoir être considérée comme le facteur intermédiaire que nous cherchons : contre une telle interprétation s'élève immédiatement l'objection de la diminution semblable des troubles divers et notamment de l'albumine urinaire, si communément observée après la mort du fœtus in utéro. D'autre part, les théories pathogéniques basées uniquement sur des modifications de la tension vasculaire (compression des veines par l'utérus gravidique, congestion veineuse active, excès de pression intra-abdominale), pas plus que celles qui accordent une influence déterminante à la compres-

sion urétérale, suffisantes pour éclairer l'origine de certaines albuminuries légères et passagères, nous paraissent actuellement bien loin de pouvoir expliquer dans sa généralité la genèse de l'albuminurie gravidique. Favorisant sans conteste la filtration de l'albumine au niveau du rein, ces différents facteurs ne peuvent prétendre au premier rôle dans la pathogénie de l'affection que nous envisageons. Encore moins aurions-nous le droit d'attribuer à la disparition de ces mêmes facteurs, et à la simple levée d'un obstacle mécanique, les résultats heureux que nous aurions obtenus en présence de cas suffisamment sérieux pour qu'ils nous aient conduit à une interruption de la grossesse.

Si l'albumine passe dans l'urine, c'est qu'il y a lésion rénale, disait-on autrefois. Depuis Rayer (1840) et Bartels, un grand nombre soutiennent l'origine rénale de l'albuminurie gravidique. De fait, des descriptions anatomiques et histologiques du rein dans la grossesse semblèrent donner leur appui à cette conception théorique. Nous ne ferons que rappeler celle de Lancereaux, de Cornil, de Leyden, de Virchow. En réalité, ces lésions rénales n'offrent rien de caractéristique ; elles ne sont pas acceptées par l'ensemble des auteurs. Aussi bien, alors que l'on admet le passage possible de l'albuminurie gravidique à l'état chronique, autrement dit l'éventualité d'altérations rénales s'installant à la suite d'une grossesse pathologique, et pouvant évoluer vers le mal de Bright ; la notion d'une lésion des organes éliminateurs, dépendante de l'état de

gravidité, considérée comme l'interprétation nécessaire des albuminuries gravidiques proprement dites, semble à peu près définitivement abandonnée de nos jours.

Nous ne nous étendrons pas sur le rôle accordé au système nerveux rénal, impressionné par l'irritation produite sur les nerfs de l'utérus par le produit de conception, — ni sur l'origine microbienne, autrefois soutenue par Doleris, Blanc, Hanshalter et Herrgott, etc., — plus récemment défendue par Stroganow en ce qui concerne l'éclampsie.

Reste la théorie de l'auto-intoxication gravidique, dont la notion si fertile en conséquences dans la pathologie obstétricale, nous a été fournie grâce surtout aux travaux de Pinard et de Bouffe de Saint-Blaise. Ces auteurs ont appliqué les conceptions de Bouchard à la grossesse normale et pathologique. A leur suite, il est universellement admis que, chez la femme enceinte, il y a surproduction de poisons. Le ralentissement des oxydations pour quelques-uns; la rétention du sang menstruel hypertoxique (Charrin, Keiffer) ; l'élimination à travers le placenta des produits de déchet de la nutrition du fœtus ; le fonctionnement imparfait du tube digestif surtout : tels sont les facteurs, au moins les principaux, de cette surproduction.

Un rôle de défense est dévolu à certains organes : rate, ganglions, corps thyroïde, capsules surrénales hypophyse, foie surtout. Qu'une insuffisance de ces organes vienne à se produire ; que, par exemple, une légère infection gastro-intestinale rende le foie,

déjà modifié quant à sa résistance physiologique par la stéatose gravidique, incapable de remplir son action neutralisante vis-à-vis des toxines : la grossesse aura réalisé un état d'auto-intoxication chez la mère. — On sait d'ailleurs que de toutes les conceptions modernes de la toxhémie gravidique, c'est celle de l'hépatotoxhémie que Pinard admet de préférence. — Généralement, tant que les émonctoires, le rein surtout, fonctionnent suffisamment, l'intoxication maternelle reste peu grave ; mais le rein peut intervenir à son tour, secondairement, remarquons-le ; son épithélium se trouve lésé dans sa structure par le fait même du travail exagéré qui lui est imposé : l'hépathotoxhémie se complique d'une néphrotoxhémie, et ainsi seront réalisées les conditions propres à l'apparition de l'urémie ou de phénomènes éclamptiques.

C'est donc à l'auto-intoxication gravidique telle qu'on la conçoit actuellement, que ressortissent les albuminuries de la grossesse, ou tout au moins la majorité d'entre elles. A côté du rôle de la délivrance qui, déterminant la chute de la caduque, au moins dans sa plus grande épaisseur, agit directement sur l'élément causal, en l'éliminant de l'organisme maternel, apparaît dans d'autres circonstances l'intervention favorable de l'accouchement, qui, mieux encore que la mort du fœtus, mais par un mécanisme analogue, d'une part supprime un des facteurs des produits toxiques : le fœtus ; d'autre part et surtout interviendra par un intermédiaire : la cessation consécutive des troubles toxiques

résultant du fonctionnement défectueux de ses organes, de sa nutrition, sous l'influence de la gravidité.

C'est ainsi qu'en pratiquant l'accouchement avant terme, le but atteint aura été de rétablir d'une façon précoce les conditions ordinaires et normales des échanges, et des actions neutralisantes et éliminatrices des diverses glandes; autrement dit, d'abréger la durée pendant laquelle la femme demeure sous l'influence néfaste d'une surproduction de toxines, bien mal compensée par une insuffisance de ses organes de défense. Ici, la façon dont l'intoxication est jugulée par l'intervention précoce aura été moins directe, moins saisissante, pourrait-on dire, que dans les hypothèses précédemment envisagées; pourtant, les bénéfices de l'intervention auront pu être tout aussi considérables, puisque peut-être l'abstention aurait laissé le temps aux poisons en circulation de créer des lésions anatomiques, parfois irréparables.

Avant de terminer, signalons le rôle de plus en plus considérable que prend dans la pathogénie de l'albuminurie gravidique, la rétention des chlorures. Nous n'insistons pas d'avantage sur ce point, ayant l'occasion d'y revenir dans un autre chapitre de ce travail. Faisons remarquer simplement qu'il est très logique d'admettre que c'est parfois au rétablissement de l'élimination normale de ces chlorures que la terminaison naturelle ou artificielle de la grossesse doit en partie son heureuse influence sur l'évolution de l'albuminurie gravidique.

*
* *

Si le mécanisme exact de cette influence peut prêter encore à discussion, au même titre que la pathogénie elle-même, par contre son existence est certaine. N'est-ce pas un des caractères mêmes de l'albuminurie gravidique essentielle de disparaître le plus souvent dans les jours qui suivent l'accouchement? Ce caractère la distingue des albuminuries dues à une lésion antérieure du rein; il est de plus d'une importance pronostique de premier ordre, puisqu'à lui seul, par son absence ou son existence, il nous permet de suspecter ou d'éliminer une atteinte consécutive de l'appareil rénal.

La mort du fœtus, la terminaison de la grossesse, auront sur les autres symptômes la même influence favorable : la diurèse se rétablira, il se produira une véritable décharge de substances toxiques par les urines; les œdèmes disparaîtront, les phénomènes respiratoires s'amènderont rapidement; à une tension artérielle élevée fera place une pression normale. Tels seront les heureux effets de l'accouchement, dans les cas où l'on pouvait craindre une issue défavorable — encore ne tenons-nous pas compte de complications redoutables, dont l'évolution est tout particulièrement modifiée : telle la rétinite. Mais tout ceci, à une condition, c'est qu'il s'agisse bien d'une albuminurie gravidique essentielle.

CHAPITRE II

Influence de l'albuminurie gravidique sur le fœtus.

De quelle façon la provocation de l'accouchement prématuré pourra-t-elle améliorer le pronostic fœtal.

Tous les auteurs s'accordent à considérer le pronostic de l'albuminurie gravidique comme beaucoup plus sombre pour le fœtus que pour la mère. Dans une certaine catégorie de faits, tout se borne à des traces d'albumine, du côté maternel : et cependant la mort du fœtus viendra surprendre la malade et le médecin lui-même, illusionné par la bénignité des symptômes observés. D'autres fois, le tableau de l'albuminurie gravidique est au complet : disque épais d'albumine, oligurie, œdèmes, dyspnée, vomissements : bref, tous les signes révélateurs d'un état d'intoxication prononcée : ici encore, pourtant, les probabilités en faveur d'un retour complet à la santé contrastent avec la fréquence des accidents dont est menacé le produit de conception.

Après avoir rappelé de quelle manière et dans

quelles proportions se manifeste cette action néfaste sur le fœtus, nous envisagerons les différents processus par lesquels l'albuminurie gravidique parvient à la réaliser. Et nous terminerons en tirant de cette étude quelques conclusions sur la façon dont l'accouchement prématuré provoqué pourra améliorer, dans une certaine mesure, le pronostic fœtal.

I. — INFLUENCE DE L'ALBUMINURIE GRAVIDIQUE SUR LE FŒTUS

Nous croyons utile de placer sous les yeux du lecteur quelques statistiques concernant les accidents dont le fœtus peut être atteint, son degré de plus ou moins parfait développement, sa vitalité.

Nous envisagerons successivement les éventualités suivantes :

1^o La mort du fœtus in utero.

2^o L'accouchement prématuré.

3^o Le développement de l'enfant né à terme, et son avenir.

1^o *Mort du fœtus in utero.* — L'albuminurie tient une place importante parmi les causes si variées de cet accident. Dans toutes les maternités, le nombre des macérés qui, chaque année peut lui être attribué, est certainement imposant. Encore doit-il rester bien au dessous de celui que l'on relèverait chez les malades de la ville, si l'on pouvait se placer dans les mêmes conditions de statistique.

Etant donnée la disproportion fréquente entre les symptômes éprouvés et les conséquences funestes

pour l'enfant, combien de femmes accouchent d'un fœtus mort, sans que l'on ait eu jamais la précaution d'examiner les urines, sans que l'on puisse attribuer l'accident à sa véritable cause !

D'autre part, l'absence de diététique, un traitement insuffisant ou défectueux avec ses conséquences désastreuses, pour la mère, mais aussi pour l'enfant, nous donnent à penser que cette affection, grave pour le fœtus d'une façon générale, doit l'être bien davantage encore dans les milieux qui échappent à notre surveillance.

Sentex, sur 485 cas de mort du fœtus in utero en relève 264 dûes à la syphilis, 96, à l'albuminurie, indiscutablement ; 125 de causes indéterminées. Sur ces 96 cas, cinq fœtus ont succombé plus ou moins longtemps après des crises d'éclampsie ; 10 ont été tués par hémorragie rétro-placentaire, et décollement prématuré du placenta ; 81 enfin ont succombé par suite de foyers hémorragiques dans le placenta.

2^o Accouchement prématuré. — Si nous avons principalement en vue l'accouchement prématuré, ce n'est pas que l'avortement ne relève pas dans une certaine proportion de l'albuminurie gravidique. Mais rappelons que celle ci est avant tout une intoxication des trois derniers mois ; d'autre part, il entre davantage dans le cadre de ce travail de signaler plus particulièrement l'influence de l'albuminurie sur l'expulsion du fœtus parvenu à la période de viabilité.

Les toxines en circulation agissent-elles directe-

ment sur le centre utéro-moteur lombaire? (Chichidimo), ou indirectement, par l'intermédiaire d'un réflexe qu'elles feraient naître par l'irritation des terminaisons nerveuses sensibles de l'utérus?

... Quoiqu'il en soit, les statistiques sont là pour prouver en faveur de la fréquence d'un tel accident.

Brion, sur 161 expulsions avant terme, en compte 27 consécutives à l'auto-intoxication gravidique, et sur ce nombre de prématurés 14 moururent rapidement.

Martin (1895) constate l'accouchement prématuré chez 29,6 %, l'avortement chez 6,7 %, des albuminuriques.

Vallois, sur une statistique de 1000 accouchements, compte 39 naissances avant terme causées par l'albuminurie, avec une mortalité immédiate de 25 %.

Hofmeier observe sur 28 cas d'albuminurie gravidique : 8 accouchements avant terme, 9 avortements, et seulement 10 naissances à terme.

Sur 239 albuminuriques vues à l'Hôpital Tenon, Valette (1901) note que 72 seulement de ces femmes ont pu mener leur grossesse à terme ; 26 n'ont pu dépasser 7 mois ; 119 ont accouché dans les 7^{me} et 8^{me} mois. La mortalité foetale atteint environ le 1/4 : le nombre des enfants morts s'élève à 61.

Sur ces 61 sont compris 36, qui, nés à moins de 7 mois 1/2, sont morts avant l'accouchement, ou dans les heures qui suivirent : restent 25, pour lesquels l'époque de la grossesse devait donner de grandes chances de survie, et qui néanmoins sont morts, quelques-uns à la naissance, les autres dans

les huit premiers jours. Ainsi apparaît non seulement la fréquence de l'accouchement prématuré, mais encore la débilité particulière de ces enfants nés avant terme, issus d'albuminuriques. L'auteur conclut enfin, de ses recherches, que la proportion d'accouchements prématurés est sensiblement la même, qu'il s'agisse de primipares ou de multiplares.

Séropian (Thèse Paris, 1907) étudiant la fréquence comparée des causes de l'accouchement prématuré, et utilisant une statistique de 5.000 accouchements, note 130 fois l'albuminurie ; sur ces 130 cas, 25 morts-nés, soit une proportion de 19 %. Il fait remarquer qu'aucune de ces malades n'avaient suivi le régime lacté.

Pellegrin (1907) réunit 100 cas d'albuminurie avec signes d'auto-intoxication légère et trouve 24 accouchements avant terme : 6 à moins de 6 mois, 18 après le 180^e jour. Sur ces 18 fœtus, 2 meurent, l'un quelques heures avant la naissance, l'autre au quatrième jour. Quant aux 16 prématurés qui survivent, ils sont d'un poids inférieur au poids habituel de nouveaux-nés de même âge.

De ces statistiques ressort nettement la gravité du pronostic fœtal, la fréquence de l'accouchement prématuré.

C'est principalement au cours du huitième mois, semble-t-il, que se produit l'expulsion de ces prématurés. Leur poids au-dessous de la normale, la perte de poids très sensible dans les premiers jours, la lenteur avec laquelle celui-ci revient à son chiffre initial, sont signalés à plusieurs reprises. L'état de

ces enfants nés dans de telles conditions est particulièrement précaire; et la mortalité relativement importante.

3^e Développement de l'enfant né à terme. — L'influence de l'albuminurie sur le développement de l'enfant né à terme était autrefois fort discutée. Blot, dans sa thèse, la nie (1849). Petit (1876) admet que si chez les éclamptiques on trouve un certain nombre d'enfants d'un poids au-dessous de la moyenne, les albuminuriques qui vont à terme accouchent de fœtus de poids normal; souvent même existerait un excès de développement qui serait à considérer comme la cause de l'albuminurie de la mère.

Rayer et Cahen sont par contre d'un avis opposé, et Chantreuil, attirant l'attention sur les hémorragies du placenta albuminurique, y trouve l'explication de cette divergence d'opinions, l'albuminurie n'exerçant pas une action néfaste sur le fœtus par elle-même, mais par l'intermédiaire des lésions placentaires.

Sur les 239 albuminuriques qui figurent dans la thèse de Valette (1901), 72 mènent leur grossesse à terme. Or, le poids moyen fut de 3.120 grammes pour les garçons, de 3.150 grammes pour les filles (disproportion d'ailleurs inattendue, et que l'auteur se borne à constater). Or, Valette donnant 3.250 grammes comme moyenne des poids des nouveaux-nés à terme de l'hôpital Tenon, conclut à une différence en moins de 100 grammes pour les filles, de 130 pour les garçons.

Pellegrin accuse une différence plus sensible, le

chiffre obtenu étant de 3.028 grammes seulement. Une perte de poids considérable par rapport au poids initial déjà faible, l'irrégularité de la courbe sont mentionnées par l'auteur ; il constate que sur ses 76 enfants nés à terme, 25 partent au bout de 15 jours sans avoir pu récupérer leur poids initial ; 10, avec un poids sensiblement égal à celui de la naissance.

Francillon (1912), sur les 23 observations d'albuminurie gravidique et de lésions placentaires, qu'il consigne dans sa thèse, note 7 fois l'accouchement à terme, 8 fois l'accouchement prématuré ; deux fois, l'époque de la dernière menstruation reste imprécise. Or, si l'on est frappé par le poids peu élevé des fœtus à terme, au moins d'après la date des dernières règles (2 au-dessous de 2.000 ; 2 entre 2.000 et 2.500 ; 3 au-dessus de 2.500), l'auteur établit, par contre, l'ascension habituellement normale de la courbe de poids (17 cas sur 23) ; une fois seulement la courbe est légèrement traînante. Le nombre des décès dans les jours suivants s'élève à trois.

Etudiant les causes de la mort du nouveau-né à terme, et viable, dans les premières heures qui suivent la naissance, Buron (1905) signale l'albuminurie maternelle, et nous en fournit des observations intéressantes.

Il ne faudrait pourtant pas avoir sur le pronostic fœtal dans l'albuminurie une opinion par trop pessimiste ; si l'albuminurie est grave par le nombre des enfants qu'elle tue in utero, l'observation des faits montre, d'une part, qu'un grand nombre des préma-

turés survivent ; d'autre part, que la généralité des enfants nés à terme ne présentent aucune particularité dans la marche de leur développement, qui se poursuit dans les conditions normales. L'aspect de « fœtus-araignées », les œdèmes, les crises de cyanose, sont loin d'être l'apanage de la majorité d'entre eux.

II. DES PROCESSUS MIS EN ŒUVRE PAR L'ALBUMINURIE MATERNELLE DANS SON ACTION SUR LE FŒTUS

LES INFARCTUS PLACENTAIRES

L'INTOXICATION

La mort du fœtus in utero, la débilité particulière des prématurés, les accidents présentés parfois par des enfants nés à terme eux-mêmes, nécessitent l'intervention de facteurs intermédiaires, par lesquels l'albuminurie de la mère pourra exercer son action néfaste. Quels sont ces facteurs ? C'est là ce que nous nous proposons de rappeler ici.

A. — *Les infarctus placentaires*

Signalés pour la première fois par Jacquemier (1837), puis étudiés par Moir (1864), Simpson (1874), qui indique déjà leur influence sur le développement du fœtus, les infarctus du placenta nous sont connus dans leur rapport avec l'albuminurie depuis surtout les travaux de Chantreuil (1879) ; l'auteur leur attribue un rôle important dans la genèse des accidents observés du côté du fœtus.

« L'hémorragie placentaire paraît avoir sur la
« marche de la grossesse et sur le développement du

« fœtus une influence considérable, et bien facile à
« comprendre si l'épanchement est abondant...
« Si ces hémorragies peuvent ne pas troubler la
« grossesse, elles mettent une partie du placenta
« hors d'état de fournir à la nutrition du fœtus, et
« exercent ainsi sur le développement de ce dernier
« une influence qui me paraît manifeste ».

Même opinion de Varnier (1888). « Il paraît bien
« prouvé aujourd'hui, dit-il, que c'est le plus souvent
« aux hémorragies placentaires si fréquentes que
« sont dûes, suivant l'intensité ou la répétition des
« accidents, soit la mort du fœtus, soit son arrêt de
« développement, avec ou sans expulsion préma-
« turée ».

Les infarctus blancs n'ont rien de caractéristique, puisqu'on les trouve dans 50 o/o des cas environs ; la seule particularité qu'ils présentent ici est leur plus grande fréquence et leur plus grand nombre. Par contre, les infarctus hémorragiques appartiennent bien en propre à l'albuminurie. Sans doute, on peut parfois les rencontrer en dehors de cette affection ; Fehling donne une proportion de 18 o/o des infarctus rouges dans les placentas non albuminuriques ; Brindeau attire de même l'attention sur ces infarctus sans albuminurie ; rien de surprenant, d'ailleurs, que d'autres intoxications que l'intoxication dans l'albuminurie puissent elles aussi se manifester par des lésions hémorragiques du côté du placenta. Il n'en reste pas moins vrai que la grande majorité des placentas présentant de telles lésions sont des placentas d'albuminuriques.

La fréquence des lésions placentaires est un peu différemment appréciée par les auteurs; la proportion est de 50 o/o pour Ribemont-Dessaignes et Lepage; 47 o/o pour Martin; 41 o/o pour Rouhaud; 55 o/o pour Ressler; 33 o/o seulement pour Cagny, Williams admet que, si la proportion des infarctus microscopiques atteint 63 o/o, l'examen histologique révèle d'une façon constante la présence d'infarctus microscopiques dans les placentas d'albuminuriques à terme.

Quelle est donc l'origine des lésions hémorragiques du placenta ?

Nous n'insisterons pas sur le rôle joué par la dyscrasie sanguine, la surcharge du sang en produits toxiques; la friabilité particulière des tissus; mais nous croyons que l'influence, hors de doute aujourd'hui, de l'hypertension, mérite de nous arrêter étant une question d'actualité.

« L'hématome placentaire, dit Wallich, est une « lésion localisée, qui s'explique mieux par une « action localisée que par une action toxique du sang, « qui, elle, est forcément généralisée. »

La tension agira mécaniquement sur les lacs sanguins avec d'autant plus de facilité que ceux-ci constituent la partie la moins résistante du système vasculaire de la mère.

Prenant, en particulier, insiste sur cette « susceptibilité du lac sanguin placentaire. » On sait qu'il n'admet pas d'endothélium vasculaire à son niveau: le sang se trouve ainsi directement en contact avec le revêtement syncytial de la villosité. Or, la fragilité

de ce revêtement est rendue plus saisissable encore avec la notion de sa bordure en brosse. Celle-ci est d'ailleurs si délicate, que bien que Prenant, Van Canwenberghe l'aient parfaitement constatée sur le placenta humain près du terme, on est habitué à ne la rencontrer que sur les œufs des premiers mois.

On comprend que cette formation histologique puisse être modifiable aussi bien par des conditions mécaniques de tension que par les qualités chimiques du sang. A la suite de ces modifications, il est logique d'admettre une perturbation dans les échanges effectués par l'intermédiaire de cette bordure en brosse, et la coagulation de l'hématome pourrait être favorisée par le passage de substances coagulantes, grâce à ces altérations syncytiales.

Wallich conclut que si toute femme albuminurique n'a pas de lésions placentaires, c'est parce que le 1/3 des albuminuries gravidiques sont des albuminuries par suppuration, dans lesquelles il n'y a pas d'hypertension.

Mais il existe une autre origine des infarctus hémorragiques du placenta albuminurique, celle-ci particulièrement fréquente ; et de même que nous individualisons aujourd'hui, au double point de vue pathogénique et clinique, le groupe des albuminuries déciduales, de même les altérations de l'endomètre constituent une source de production d'hématomes à mettre en parallèle avec les agents mentionnés précédemment. La même substance toxique, élaborée par la membrane déciduale malade,

qui agira sur l'organisme maternel pour y provoquer un trouble fonctionnel du rein, portera son action sur le contenu des lacs placentaires, dont elle favorisera la coagulation. Ce sera d'ailleurs la manifestation constante, et pour ainsi dire obligée, de l'action pathogène de la caduque altérée, et la seule considération des rapports de contiguité entre la source des poisons coagulants et le siège des lésions suffit à nous expliquer la fréquence et la multiplicité des infarctus hémorragique au cours des albuminuries déciduales ; même sans aucune gravité pour la mère, elles seront trop souvent funestes pour l'enfant, d'autant que, comme l'a bien établi M. Fabre, nous ne saurions espérer du régime lacté une amélioration du pronostic fœtal.

Quoiqu'il en soit du mode de production des lésions du placenta albuminurique, on comprend le mécanisme suivant lequel ces lésions retentissent sur le développement et l'avenir du produit de conception. Sans parler du véritable décollement du placenta, qui met en danger à la fois la vie de la mère et la vie de l'enfant, on conçoit facilement que le fœtus soit gravement compromis par un processus hémorragique qui détruit des portions plus ou moins étendues du placenta. Celui-ci, généralement atrophié, farci de foyers hémorragiques à différents âges, qui lui méritent parfois l'appellation classique de « placenta truffé », ne pourra plus assurer l'hématose et la nutrition normale du fœtus.

B. — *L'intoxication*

A côté de ce rôle, mécanique pour ainsi dire, joué par les lésions placentaires, il nous faut faire intervenir un autre facteur, dont l'importance est éminemment variable suivant les cas observés : nous voulons parler du facteur intoxication. Celui-ci est hors de doute actuellement en ce qui concerne l'éclampsie : l'enfant participe à l'intoxication de la mère.

Le sérum est-il réellement surchargé de principes toxiques ? Tarnier et Chambrelent, après Rummo, crurent l'établir d'une façon irréfutable par leurs expériences d'injection intra-veineuse de sérum d'éclamptiques à des lapins : pour tuer 1 kilogramme de lapin, 3 ou 4 centimètres cubes de ce sérum suffirent, au lieu de 9 à 10 d'un sérum de femme enceinte normale (Congrès internationale de Bruxelles 1892).

Mêmes constatations de Bar, de Boissard.

Bientôt, l'on connut mieux l'action nocive des injections de sérum entre espèces différentes ; et l'on dû rapporter cette action non pas à une action toxique, mais à un processus de coagulation. On admit en conséquence que les expériences précédentes ne démontraient peut-être pas que le sérum des éclamptiques était surchargé de substances toxiques, mais que, du moins, il était profondément altéré, puisque, à égalité de vitesse d'injection, il provoquait plus vite la mort par coagulation. Cette conception théorique des faits trouve d'ailleurs une confirmation dans les

expériences déjà anciennes de Bar (1898) : elles ont montré que la nocivité d'un tel sérum était considérablement amoindrie après chauffage à 58° pendant deux heures : nocivité caractérisée par un pouvoir coagulant plus actif, et dûe à la présence de ferments, puisqu'elle diminue et finit par disparaître sous l'action de la chaleur.

D'autres expériences ont été tentées plus récemment dans le but d'étudier cette nocivité particulière : telles les expériences de Graf et de Landsteiner (1909) qui procèdent par injection intra-péritonéale chez le rat de sérum de femmes éclamptiques.

La rétention de l'urée chez la mère, le passage de cette substance dans les tissus du fœtus, ont été considérés comme réalisant le mécanisme du retentissement de l'intoxication maternelle sur l'enfant.

Braun, Charpentier et Butte, font à des lapines pleines des injections d'urée à dose variant de 10 à 25 grammes : la plupart des embryons succombent ; souvent ils meurent avant la mère. D'autre part, Charpentier et Butte analysent la contenance des tissus fœtaux en urée ; ils constatent que la proportion, qui dans les conditions habituelles ne dépasse pas 0,01 pour 100 grammes de tissu, atteint 0,042, même 0,086, lorsqu'il s'agit de fœtus de femmes éclamptiques.

Mêmes résultats des expériences analogues réalisées par Feis et Runge.

Si donc le fœtus intervient pour une part plus ou moins importante dans l'intoxication de la mère, en déversant à travers le placenta, dans les veines

utérines, ses produits de déchet ou même des substances toxiques spéciales ; il paraît bien certain aussi que le phénomène inverse se réalise au cours d'un nombre assez considérable d'albuminuries gravidiques. La circulation utéro-placentaire sera la voie intermédiaire empruntée par un courant toxique à point de départ maternel, et qui viendra envahir le fœtus par la veine ombilicale.

L'enfant va d'abord réagir contre cette intoxication par une suractivité de ses propres organes de défense.

D'où, l'hyperthrophie du foie, du thymus, du corps thyroïde, parfois constatée ; l'hydramnios a pu être considérée comme la preuve de l'hyperfonctionnement rénal du fœtus en face d'un poison à éliminer. Mais c'est encore au foie que revient ici, comme chez l'adulte, la première place, dans cette œuvre de neutralisation des toxines. Parfois aussi, les organes se montrent insuffisants : par exemple chez les fœtus dont le développement viscéral sera troublé par une seconde cause morbide agissant parallèlement à l'intoxication : les altérations placentaires. On comprend alors que les organes de défense, retardés dans leur évolution, et de plus, mal nourris, ne puissent opposer aux toxines qu'un pouvoir destructeur bien inférieur à celui que leur permet un développement normal.

L'intervention de ce facteur, lorsqu'il sera particulièrement prononcé, sera suffisante à amener la mort du fœtus in utero, l'expulsion avant terme ou à terme d'un fœtus macéré. Elle permet de nous expliquer, tout aussi bien que les hémorragies pla-

centaires, la débilité particulière des prématurés. D'autre fois, l'enfant né à terme, relativement bien constitué, se développe moins bien, dans les premiers jours, qu'un autre enfant de même poids, issu de femme saine ; or, cette constatation est considérée par nombre d'auteurs comme un argument en faveur du rôle de l'intoxication sur le fœtus dans l'albuminurie : Si de tels enfants ayant vécu leur vie intra-utérine complète, se développent moins bien que d'autres, c'est qu'ils ont été soumis, durant cette vie intra-utérine, à une influence toxique ; ils ont pu lutter avantageusement contre cette influence, mais après la naissance, il leur faut éliminer les toxines qu'ils ont reçues de leur mère. La chute de leur courbe de poids correspondrait ainsi à la durée de cette élimination, et l'arrêt de développement n'est qu'un phénomène passager, qui cesse une fois l'enfant complètement débarrassé de ses toxines. Désintoxiqué, il pourra se développer normalement.

Certaines manifestations cliniques peuvent tout particulièrement être invoquées en faveur de l'intoxication du fœtus. Quelques cas d'ictère du nouveau-né lui ont été attribués à la suite des communications de Lesage et Demelin (*Bulletin de l'Académie de Médecine* 1893), de Charrin (Congrès de Médecine de Toulouse, 1902) : une véritable insuffisance hépatique du fœtus peut se constituer sous l'action de l'intoxication maternelle. Le foie est d'autant plus prédisposé à subir l'influence maternelle, que toute la masse sanguine venue du placenta devra traverser l'organe. Est-il nécessaire

d'admettre le passage dans la circulation fœtale de quelques éléments détachés du foie maternel, plus ou moins disloqué, constituant ainsi pour l'enfant une hépato-toxine, une véritable lysine hépatique ? (voir à ce sujet la thèse de Pellegrin, Toulouse (1907).

Une autre manifestation clinique de l'intoxication fœtale consécutive à l'intoxication maternelle est l'albuminurie. Dohrn, le premier (1867), constata la présence d'albumine dans les urines d'enfants nés de mères atteintes d'auto-intoxication gravidique. Audebert et Arnozan (1895), Perret (1897) insistent particulièrement sur ce que l'albuminurie du nouveau-né n'est pas un phénomène physiologique, mais la conséquence d'une moindre résistance de l'appareil rénal ; ils montrent son extrême fréquence chez les enfants issus de mères albuminuriques, comparativement aux autres. Dans le groupe des albuminuries déciduales étudiées par M. Fabre, la constatation de l'albuminurie fœtale est la règle ; la toxine formée par l'endomètre crée un trouble fonctionnel du rein à la fois chez la mère et chez l'enfant.

Ce n'est donc qu'une fois les organes, foie et rein en particulier, débarrassés des toxines dont ils étaient imprégnés, que cesseront ces diverses manifestations morbides, et que s'ouvrira pour le fœtus désintoxiqué une ère de développement normal et régulier.

★ ★ ★

Il existe donc un double processus dans l'albuminurie gravidique, capable de retentir sur le fœtus.

Si le rôle des hémorragies placentaires est admis de tous, il n'en est pas de même de l'intoxication ; telle la conception de Vinay, qui ne tenait compte que du seul facteur altération placentaire, et qui refusait à l'intoxication une action quelconque sur le fœtus. Il est bien certain que dans un grand nombre de cas l'on ne saurait raisonner autrement : par exemple, en présence de ces morts d'enfants au cours d'albuminuries légères, avec un minimum de retentissement sur l'état général, parfois sans aucun signe d'auto-intoxication même bénigne, comme telle est la règle dans la mort habituelle du fœtus avec sa pathogénie établie par MM. Fochier et Fabre. Encore ferons-nous remarquer que l'intoxication intervient ici, au moins d'une façon indirecte, puisque c'est elle qui crée les altérations placentaires. Et nous sommes bien autorisés à supposer qu'il en est de même pour nombre de lésions hémorragiques du placenta en dehors de l'albuminurie déciduale.

Mais il nous semble que l'intoxication joue un rôle encore plus considérable que les altérations du placenta. Nous en voyons une preuve dans l'absence de rapport constant entre la gravité des accidents observés du côté du fœtus et le degré des altérations placentaires. Il est fréquent de constater un développement de l'enfant très suffisant, dépassant parfois la moyenne, avec des placentas très atrophiés et en partie détruits. Par contre, combien de morts de fœtus, que ne parviennent pas à expliquer quelques noyaux disséminés ça et là, parfois déjà fort anciens, sans aucun décollement important ! Combien aussi

d'enfants débiles, alors que des villosités respectées dans leur presque totalité avaient dû assurer les échanges dans des conditions bien proches de la normale.

De même, il n'y a aucun rapport entre la gravité de l'état maternel et l'étendue des lésions placentaires. Bien au contraire, aux albuminuries bénignes pour la mère répondent les altérations importantes du placenta ; alors que les auto-intoxications graves retentissent bien moins sur cet organe pour y créer des foyers hémorragiques : ici, comme dans l'éclampsie, le fœtus n'est pas atteint parce que privé d'une partie des échanges nutritifs et respiratoires. Peut-être faut-il voir dans les altérations placentaires une réaction de défense de l'organisme vis-à-vis d'une intoxication peu virulente, à marche lente, réaction qui fait défaut en face d'une intoxication plus grave et d'évolution plus rapide.

Or, malgré la possibilité de lésions macroscopiques placentaires peu étendues dans certaines albuminuries graves, avec signes d'intoxication prononcée, c'est au cours de ces albuminuries que le fœtus est le plus compromis. Ce pronostic ne saurait être autrement conditionné que par l'envahissement du fœtus par les toxines de la mère ; et, remarquons-le, c'est précisément dans les circonstances où l'on est le mieux fondé, vu l'état de la mère, à invoquer une cause d'ordre toxique, que s'impose parfois, à l'exclusion de toute autre, cette notion d'un processus d'intoxication.

Nous nous rallions donc entièrement à l'opinion

de Bar, qui fait de l'intoxication le facteur le plus important de la vitalité et de la mortalité fœtales, mais qui se garde bien de méconnaître l'influence des lésions placentaires. Lui-même nous rapporte une observation, que son intérêt nous a tout particulièrement engagé à reproduire dans ce travail, dans laquelle une intervention prématurée de la grossesse put sauver un enfant déjà compromis par de nombreux foyers hémorragiques du placenta (voir obs. XXI).

III. DE LA FAÇON DONT LA PROVOCATION PRÉMATURÉE DE L'ACCOUCHEMENT POURRA ÊTRE FAVORABLE AU FŒTUS.

Des considérations précédentes ressort l'influence heureuse que peut avoir l'interruption de la grossesse sur la vie et le développement du fœtus. C'est ainsi que l'accoucheur aura pu mettre au monde un enfant avant qu'il n'ait eu trop à souffrir de l'insuffisance de son placenta. Il lui aura parfois évité la mort qu'auraient déterminée de nouvelles hémorragies. Dans l'hypothèse d'une albuminurie déciduale, l'intervention préviendra l'époque fatale où, le placenta subissant dans son ensemble l'action de la substance toxique contenue dans le sang qui le baigne, des altérations étendues du revêtement des villosités se seraient constituées : prolifération syncytiale, sorte de fonte des noyaux avec, comme conséquence, la précipitation de la fibrine qui englobe les villosités, et les rend inutilisables pour les échanges.

Mais les hémorragies et coagulations placentaires ne sont pas tout, nous l'avons vu, dans le retentissement de l'albuminurie gravidique sur le produit de conception. Nous inclinons même à accorder à l'intoxication secondaire du fœtus une importance au moins égale. Or, il est facile de se représenter le bénéfice retiré par le fœtus que l'on aura soustrait à une action nocive trop prolongée en abrégant sa vie intra-utérine. Celui-ci n'aurait rien gagné à demeurer in utero jusqu'au terme de la grossesse ; en dehors même des circonstances où il n'aurait pu résister à l'intoxication continue et parfois progressive à laquelle il était soumis, il semble que, pour s'en tenir à des cas de moindre gravité, l'infériorité due à la prématuration se trouvera amplement compensée par des avantages sérieux : une moindre quantité de toxines emmagasinées et à éliminer — des organes sains, n'ayant pas eu à faire les frais d'un hyperfonctionnement défensif.

Sans doute, l'état précaire de nombre de prématurés d'albuminuriques n'est pas à première vue une constatation de nature à nous influencer favorablement pour la mise en pratique de l'accouchement avant terme ; mais, remarquons-le, les conditions qui réalisent cette infériorité sont précisément les notions qui nous autorisent à tenter dans l'intérêt de l'enfant, une intervention hâtive. D'autre part, ce seront les mêmes qui, poussées à un degré plus avancé, ou par le seul fait de leur prolongation, auraient chez d'autres malades déterminé la mort du fœtus. Aussi nous semble-t-il que, à ne considérer encore les

choses qu'à un point de vue purement théorique, la débilité de ces prématurés — débilité qu'il faudrait bien d'ailleurs se garder de généraliser — est loin de pouvoir constituer une objection à l'accouchement prématuré provoqué dans l'intérêt de l'enfant.

CHAPITRE III

Observations d'albuminurie gravidique de la Maternité de l'Hôtel-Dieu

Nous reproduisons ici les observations d'albuminurie gravidique recueillie depuis l'année 1905, dans le service de M. le Dr Voron. Nous avons éliminé les albuminuries légères, pour retenir uniquement celles qui présentent un intérêt quelconque, soit au point de vue du sort réservé au fœtus, soit au point de vue des signes d'intoxication maternelle plus ou moins prononcés accompagnant l'albuminurie.

Ce recueil d'observations nous suffit à nous faire une opinion personnelle sur les deux points principaux que nous avons envisagés et solutionnés d'une façon un peu théorique, et aussi d'après les appréciations des auteurs : la question du pronostic, et celle de l'opportunité plus ou moins réelle de l'accouchement prématuré provoqué.

Nous avons groupé nos observations en quatre catégories : la première (de I à XV) comprend les cas d'albuminurie plus ou moins graves pour la mère,

avec accouchement à terme d'enfant vivant; — la seconde (de XVI à XXXI), 15 cas où la grossesse s'est terminée par l'accouchement avant terme d'enfants vivants; — la troisième concerne les albuminuries avec mort du fœtus in utero (de XXXII à XLI). — la quatrième, enfin, deux observations de décollement prématuré du placenta avec mort de l'enfant (obs. XLII et XLIII).

Si une relation habituelle existe dans nos observations entre la gravité du pronostic fœtal et le degré de l'intoxication de la mère, il n'en est pas toujours ainsi, comme l'on pourra s'en rendre compte.

D'autre part, l'on verra combien la question de l'opportunité de l'accouchement prématuré provoqué est d'une appréciation difficile. Un certain nombre de nos observations concernant des grossesses à évolution heureuse pour l'enfant rentrent pourtant dans le cadre des albuminuries graves, avec signes d'intoxication parfois alarmants, et pour lesquelles une intervention pratiquement inutile tant pour la mère que pour le fœtus, aurait pu être logiquement discutée.

Au contraire, nous pouvons nous demander, en présence de certaines autres, d'allure trompeusement bénigne, mais avec accident fatal pour le produit de conception, si une intervention n'aurait pas été favorable aux intérêts de l'enfant.

En somme, la lecture de nos observations, en même temps qu'elle peut fournir une vue d'ensemble sur les différents aspects de la symptomatologie et du pronostic de l'albuminurie gravidique, est bien

capable de nous faire prévoir toute la difficulté à préciser les indications thérapeutiques, en dehors de certaines complications particulières.

OBSERVATION I

*Albuminurie moyenne disparaissant avec le régime. —
Accouchement à terme : Enfant vivant*

Mme D..., 31 ans, 1^{er} pare.

Aucun antécédent particulier.

D. R. 14 octobre 1904.

O. I. D. P.

Entre à l'hôpital le 29 juin, avec un gros disque d'albumine; elle est mise au régime lacté.

3 juillet. — Disque très net d'albumine.

12 juillet. — Ses urines, regardées il y a quelques jours, ne renfermaient pas d'albumine. Point d'albumine non plus aujourd'hui.

13 juillet 1907. — Accouchement à terme d'un enfant vivant pesant 3.050 gr.

Placenta, 620 gr.

L'enfant pèse 3.210 gr. à la sortie.

OBSERVATION II

*Albuminurie de la grossesse, avec gros disque d'albumine.
Accouchement à terme et au forceps d'un enfant vivant.*

Mme M..., 37 ans, II^e pare.

Première grossesse, avec albuminurie; enfant vivant.

Grossesse actuelle. D. R. 26 septembre 1905.

3 juillet. — Gros disque d'albumine; céphalée prononcée; on met la femme au régime lacté.

7 juillet. — Léger disque d'albumine.

19 juillet. — Gros disque d'albumine; la malade com-

mence à avoir des douleurs; on la met à la diète hydrique et au chloral.

Terminaison de l'accouchement au forceps, à cause de l'épuisement de la malade. Enfant vivant pesant 3.200 gr. On ne note rien de particulier du côté du placenta et des membranes.

OBSERVATION III

Albuminurie d'origine ovulaire, ayant persisté malgré le régime lacté. Accouchement à terme d'un enfant bien constitué. Infarctus placentaires. Diminution notable de l'albumine dans les jours qui suivent l'accouchement.

M^{me} M..., 17 ans, I pare.

Rien à signaler dans les antécédents.

D. R. fin février 1906.

L'albuminurie a été constatée au huitième mois.

29 novembre. — On constate une grosse quantité d'albumine; la malade présente des troubles de la vue. Fœtus en O. I. D. P.

Mise au régime lacté, l'albuminurie ne diminue pas.

13 décembre. — Accouchement à terme d'un enfant vigoureux pesant 2.970 gr. Placenta 500 gr., avec quelques infarctus.

L'albumine diminue très rapidement dans les jours qui suivent l'accouchement.

OBSERVATION IV

Grosse albuminurie gravidique persistant malgré le régime. Accouchement spontané à terme d'un enfant vivant. Pas de lésions placentaire. Hémorragie de la délivrance.

M^{me} C..., 32 ans, VIII pare.

Sept enfants vivants nourris au sein par la mère; cinq sont encore vivants; l'un est mort à dix mois, de bronchite; un autre à un an, d'ostéomyélite. Albuminurie au cours des trois dernières grossesses.

Grossesse actuelle. D. R. 21 octobre 1906.

13 mars 1907. — On constate déjà la présence de l'albumine dans les urines. Régime lacté.

18 avril. — Disque encore notable d'albumine (la malade n'a pas suivi son régime jusqu'ici).

22 mai. — Très léger nuage d'albumine. La malade affirme avoir suivi scrupuleusement son régime depuis la dernière visite et elle se trouve très améliorée, principalement au point de vue des troubles gastriques qu'elle présentait.

4 Juillet. — L'examen des urines montre un disque énorme d'albumine; la malade a suivi son régime; elle se plaint de douleurs abdominales, qu'elle ressent depuis le début de la grossesse.

8 Juillet, albumine.....	2 gr.
10 Juillet —	2 gr.
12 Juillet —	3 gr.
15 Juillet —	3 gr. 6
17 Juillet —	3 gr.

18 Juillet. — Le pouls paraît tendu; au cœur, ni souffle ni galop; éclat du deuxième bruit. Pas de céphalée ni troubles de la vue; pas de douleur épigastrique.

19 Juillet. — Les douleurs ont débuté le 18 à 11 heures du soir. Accouchement sans incident le 19, à 3 h. 1/2 du matin. Délivrance normale 30 minutes après l'accouchement.

A 5 h. 1/4, hémorragie brusque, évaluée à 300 grammes, qui cède sous l'influence d'une injection iodée. Torpeur; pâleur de la face, paresse pupillaire. Le pouls reste à 60 bien frappé, baignant l'apparition de phénomènes éclamptiques, on donne du chloral (1 gr.) par la bouche et 10 gr. en lavement.

A 2 heures du soir, l'état de la malade est redevenu à peu près normal.

19 Juillet, albumine	8 gr.
21 Juillet —	0 gr. 50
23 Juillet —	1 gr.
24 Juillet —	1 gr.

L'enfant, de 3.270 gr. à la naissance se développe régulièrement. Le placenta ne présentait aucune lésion macroscopique.

OBSERVATION V

Albuminurie le jour de l'accouchement, pas d'albuminurie dans la semaine qui précède; malgré des signes de pré-éclampsie. Accouchement normal d'un enfant vivant. Mort de la femme, le cinquième jour, sans crises éclamptiques.

Mme B. . . , 33 ans, V pare.

Rien de particulier au cours des grossesses précédentes; trois enfants actuellement vivants, le quatrième est mort à six semaines.

Grossesse actuelle. D. R. fin décembre 1906.

7 Septembre 1907. — Grossesse de huit mois. Présentation : siège probable.

Depuis deux mois, la malade a les jambes enflées; elle boite depuis cette époque; elle affirme qu'elle ne présentait auparavant aucun trouble dans la démarche.

Depuis huit jours, elle se plaint de céphalée, de vertiges, de bourdonnements d'oreille. Les urines renferment un très léger disque d'albumine.

26 septembre. — Diarrhée persistante; céphalée, trouble de la vue.

Les urines examinées chaque jours du 20 au 26 septembre, ne renferment pas trace d'albumine. T. 38° le soir.

27 septembre. — Pouls 120. T. 39°7. La céphalée est vive; pas d'agitation; pas de douleur épigastrique ni de vomissements. La malade accuse un brouillard devant les yeux. Les bruits du cœur fœtal sont perçus mais rapides, incomptables.

Les urines renferment un peu d'albumine, aujourd'hui; un peu de pus (la malade a eu une cystite consécutive à son dernier accouchement). Elles sont foncées, mais de quantité normale. Présentation en O I G A.

28 septembre. — L'albuminurie persiste. La malade accouche d'un enfant vivant, pesant 3.400 gr. ; l'accouchement a eu lieu sans incident, et a été particulièrement rapide.

En présence des phénomènes précédents : céphalée, troubles de la vue, grands œdèmes, élévation de la température, notable quantité d'albumine dans les urines, le diagnostic porté avait été : intoxication algue gravidique aux éclampsisme : Après l'accouchement, ces symptômes tendent plutôt à s'exagérer ; on donne douze grammes de chloral.

De plus, la malade a des épistaxis ; le ventre se ballonne ; la température ne cesse d'être aux environs de 40°. On songe à ce moment à une dothiéntérie, bien que les symptômes du début soient en désaccord avec cette hypothèse, et que la rate ne semble pas hypertrophiée.

La malade meurt le 2 octobre, sans qu'aucun phénomène nouveau ne soit survenu.

A l'autopsie : absence complète de lésions inflammatoires du côté du péritoine. Rien de particulier du côté de l'utérus et des annexes.

Le foie est gros (2.250 gr.) jaune et mou, sans aucune hémorragie.

La rate est de volume moyen : 310 gr.

L'examen de l'intestin ne montre aucune inflammation ou ulcération des plaques de Peyer. Rien au cœur.

Le diagnostic confirmé par l'examen des pièces semble donc bien être le suivant : intoxication gravidique à marche rapide, avec prédominance des lésions sur le foie : hépatotoxémie.

L'enfant, envoyé en nourrice le 11^e jour, ne pèse à ce moment que 2.920 gr.

OBSERVATION VI

Albuminurie avec anasarque; quantité considérable de l'albumine constatée le jour de l'accouchement. Résistance du périnée, forceps. Enfant vivant et bien constitué. Disparition rapide de l'albumine et des œdèmes.

M^{me} S. . . , 28 ans. I pare, fin décembre 1906.

Aucun antécédent pathologique à noter.

Œdème des membres inférieures depuis le début du mois d'août 1907; à cette époque, l'examen des urines n'aurait pas révélé la présence d'albumine (il y a environ un mois).

Trois semaines avant l'accouchement, l'œdème se généralise; la céphalée augmente progressivement au point de devenir extrêmement vive; elle s'accompagne de bourdonnements d'oreille et de troubles de la vue. Pas de douleur épigastrique.

7 septembre 1907. — La malade, prise de douleurs, entre à la Maternité.

La céphalée, les troubles visuels dont se plaignait la malade, persistent à l'entrée. Il existe un véritable anasarque, avec un œdème séreux des grandes lèvres apparu brusquement le matin; l'agitation est intense. Les bruits du cœur fœtal sont entendus.

L'urine se coagule en totalité par l'acide azotique.

Présentation en O. I. G. A.

Le même jour, accouchement ayant été marqué par des signes de souffrance du fœtus, une résistance considérable du périnée, et ayant nécessité un forceps à la vulve. Enfant vivant, bien développé pesant 3.400 grammes. Délivrance spontanée normale.

11 septembre. — Quatre jours après l'accouchement, il n'existe plus qu'0 gr. 50 d'albumine à l'Esbach. L'état de la malade s'est considérablement amélioré; les œdèmes ont déjà commencé à rétrocéder.

15 septembre. — Seulement quelques traces d'albumine.
L'état de la malade est parfait.

OBSERVATION VII

Albuminurie constatée seulement au moment du travail, mais se prolongeant dans les suites de couches. Enfant vivant.

M^{me} G. . . , 24 ans, I pare.

Scarlatine à 11 ans ; les urines n'ont jamais été examinées à cette occasion, ni depuis. La santé ordinaire est parfaite.

La malade est vue plusieurs fois au cours de la grossesse, mais l'on n'a constaté la présence de l'albumine dans les urines qu'au moment où elle entre à la Maternité pour accoucher.

A ce moment, l'on note un très gros disque d'albuminurie.

Présentation en O. I. D. P.

Accouchement à terme, le 22 mai 1909, d'une fille vivante, pesant 3.050 grammes.

Placenta normal, 670 grammes.

L'albuminurie persiste dans les suites de couche. On note en effet :

25 mai. Léger disque d'albumine.

26 — 2 grammes —

28 — 1 gramme —

30 — 1 gramme —

Finalement, l'albumine n'existe plus qu'à l'état de traces.

OBSERVATION VIII

Albuminurie ayant apparu au début du neuvième mois et ayant disparu quelques jours avant l'accouchement. Enfant vivant à terme.

M^{me} B. . . , 17 ans, I pare.

Scarlatine dans l'enfance.

D. R. 18 janvier 1909.

12 Septembre.— Gros disque d'albumine O. I. G. Tête amorcée.

29 Septembre. — Petit disque d'albumine.

19 Octobre. — Seulement traces d'albumine.

19 Novembre. — Accouchement spontané normal d'un enfant vivant pesant 2 kil. 50.

Disparition de l'albumine déjà depuis quelques jours.

OBSERVATION IX

Albuminurie de la grossesse, avec gros disque d'albumine et œdème. Accouchement spontané à terme d'un gros enfant. Disparition de l'albumine le cinquième jour après l'accouchement.

Mme B..., 37 ans, II pare.

Première grossesse, sans incident: il y a dix ans accouchement à terme; enfant vivant.

Grossesse actuelle. D. R. le 20 mai 1910. Examens répétés des urines chez elle toujours négatifs; mais, à 8 mois et demi de sa grossesse, elle présente de l'œdème des malléoles, du dos de la main, des paupières, et l'on constate alors de l'albumine.

Deux jours avant son accouchement, la malade vient à la consultation de la Maternité, où l'on constate un gros disque d'albumine. L'œdème a gagné la paroi abdominale. Régime lacté absolu.

Accouchement spontané normal à terme, le 3 mars 1911, d'une fille pesant 4.050 gr.

8 mars. — Disparition totale de l'albumine.

OBSERVATION X

Albuminurie grave de la grossesse persistant 10 jours après l'accouchement. Enfant vivant à terme

Mme D..., 24 ans, I pare.

La malade a été soignée dans un service de chirurgie de

l'Hôtel-Dieu en mai 1911, pour des coliques néphrétiques ; les urines auraient été purulentes (?)

D. R. 10-14 août 1911.

18 avril 1912. — Malade vue à la consultation : O. I. G. tête amorcée. On constate un gros disque d'albumine ; régime lacté.

2 mai. — L'albuminurie persiste malgré le régime. Elle entre à l'infirmerie, où elle est mise à la diète hydrique et au chloral. L'examen somatique est totalement négatif. La céphalée est très vive.

16 mai. — Accouchement en O. I. G. A. d'un fœtus vivant pesant 2.850 gr. Le placenta de 580 gr., ne présente pas traces d'infarctus.

Le céphalée persiste encore quelques jours après l'accouchement.

L'albumine, qui était de 3 grammes le jour de l'entrée à l'infirmerie, persiste encore pendant les dix premiers jours des suites de couches, et finit par disparaître complètement.

OBSERVATION XI

Eclampsie à la première grossesse. Deuxième grossesse avec albuminurie. Accouchement à terme d'un enfant vivant. Disparition de l'albumine dans les suites de couches.

M^{me} B..., 25 ans, 11 pare.

Entrée à l'infirmerie de la Maternité une quinzaine de jours avant l'accouchement pour albuminurie ; céphalée, mouches volantes. La malade a présenté de l'éclampsie à sa grossesse précédente.

On la met à la diète hydrique et au chloral. L'albuminurie disparaît, mais réapparaît dès que l'on essaie le régime végétarien. On reprend la diète hydrique, avec un demi-litre de lait.

13 juillet 1911. — Accouchement normal à terme d'un enfant vivant pesant 3.040 gr.

Albumine: 1 gr. au moment de l'accouchement; au quatrième jour, disque léger d'albumine, qui disparaît complètement au huitième jour.

OBSERVATION XII

Albuminurie grave avec hypertension. Menaces d'éclampsie. Accouchement à terme d'un enfant vivant. Disparition rapide de l'albuminurie.

M^{me} D. . . , 45 ans, IV pare.

2 enfants nés à terme; un mort-né à 7 mois.

D. R. fin novembre 1910.

Albuminurie avec quantité considérable d'albumine; le pouls est hypertendu.

Dans les jours qui précèdent l'accouchement, la malade présente les signes de la période pré-éclamptique. On institue la diète hydrique pendant 48 heures, et on donne 10 grammes de chloral. La céphalée diminue.

27 août 1911. — Accouchement à terme, sans incident, d'un enfant vivant pesant 3.500 gr.

Disparition complète de l'albumine au quatrième jour après l'accouchement.

OBSERVATION XIII

Albuminurie de la grossesse résistant au traitement; gros œdème des membres inférieurs et de la paroi abdominale. Accouchement à terme d'un enfant vivant (forceps pour souffrance du fœtus). Disparition de l'albumine dans les suites et couches.

M^{me} M. . . , 29 ans, I pare.

Pas d'antécédents particuliers.

D. R. le 10 mars 1911.

La malade est vue pour la première fois à la consultation le 10 octobre 1911; à ce moment pas d'albumine.

27 novembre. — Albuminurie ; on prescrit un régime sévère qui fut suivi.

5 décembre. — L'albumine persiste et est accompagnée de gros œdèmes ; devant cet échec de traitement, on fait entrer la malade à la Maternité.

8 décembre. — La malade est bouffie et pâle ; œdème des membres inférieurs et de la paroi abdominale jusqu'au niveau de l'ombilic ; le godet s'obtient très nettement par la pression avec le doigt.

Urines 700 grammes seulement ; les urines sont foncées.

Légère dyspnée. L'examen des poumons ne révèle rien de particulier.

Au cœur, à la pointe, petit souffle présystolique, qui s'irradie un peu du côté de l'aiselle ; vers l'appendice xiphoïde, le souffle disparaît et est remplacé par un rythme à trois temps.

L'examen obstétrical est rendu difficile par l'œdème de la paroi et aussi par une dureté de l'utérus. Présentation en O. I. G. A.

La malade est mise au repos au lit.

Régime : lait et eau.

On donne une dose quotidienne de 1 gr. 50 de théobromine.

16 décembre. — Depuis deux jours, il n'existe plus traces d'œdème ; l'albuminurie persiste ; la quantité d'albumine qui était de 4 grammes à l'entrée, est descendue à 1 gr. 50 et même 1 gramme. Sous l'influence de la théobromine, la diurèse s'est rétablie, très abondante.

Accouchement le 16 décembre. Aucun incident du côté de la mère ; mais l'enfant se met à souffrir, les bruits du cœur se ralentissent, et l'on doit terminer l'accouchement par une application de forceps. Cordon en écharpe. Délivrance normale. L'enfant bien constitué pèse 2 kil. 800 grammes.

Disparition de l'albumine huit jours après l'accouchement. Infection puerpérale légère. La malade sort guérie le 26 janvier 1912. L'enfant pèse 3 kil. 350 grammes à la sortie.

OBSERVATION XIV

Albuminurie légère, mais persistante malgré le traitement. Accouchement à terme d'un enfant vigoureux. Disparition de l'albumine au quinzième jour.

M^{me} L..., 36 ans, V pare.

Quatre grossesses antérieures normales, sans albuminurie, au dire de la malade; ses quatre enfants sont actuellement vivants.

Bonne santé habituelle.

Grossesse actuelle. D. R. le 20 juin 1912.

8 mars 1913. — O. I. G. A. Disque net d'albumine. Régime.

2 avril. — Accouchement à terme d'un enfant vivant pesant 3 kil. 470 grammes.

Léger disque d'albumine pendant les suites de couches, et qui disparaît le 17 avril.

OBSERVATION XV

Albuminurie gravidique avec faible quantité d'albumine, mais qui persiste malgré le traitement. Hypertension. Accouchement spontané à terme d'un enfant vivant. Disparition de l'albumine quinze jours après.

M^{me} R..., 25 ans, I pare.

Peut-être scarlatine dans l'enfance.

Syphilis secondaire en juillet 1912 (plaques muqueuses buccales et vulvaires; roséole, céphalée); a subi deux injections de 0,40 de Salvarsan en juillet et août; et depuis, trois autres injections pour de nouvelles poussées de syphilides vulvaires et buccales.

D. R..., le 22 juillet 1912 (syphilis contemporaine de la conception).

11 Mars 1913. — La malade, enceinte de huit mois, vient à la consultation, avec un gros disque d'albumine dans les

urines ; depuis quelques jours déjà, troubles visuels, bouffissure des paupières le matin au réveil.

Pas d'œdème de membres inférieurs, pas de troubles digestifs.

Au cœur ; pas d'hypertrophie ; pas de galop. Tension (au Pachon) : systolique 21, diastolique 10.

Urines pâles, renfermant 0 gr. 50 d'albumine à l'Esbach : chiffre qui n'est guère dépassé dans la suite.

Régime lacté purgatifs.

Wassermann, négatif.

Présentation au O. I. G. A., fixée. Bruits du cœur fœta perçus.

L'état de la malade reste satisfaisant pendant tout son séjour ; l'albuminurie persiste malgré le régime, toujours aux environs de 0 gr. 50 par litre. Mais la céphalée les troubles de la vue, diminuent, l'hypertension également.

5 mai 1913. — Accouchement spontané à terme d'un enfant 3.400 gr. Placenta 550 gr., sans lésions.

12 mai. L'albumine qui avait disparu au troisième jour après l'accouchement, reparait sous la forme d'un gros disque.

14 mai. — Léger disque d'albumine.

19 mai. — Disparition de l'albumine.

La malade sort le 23 mai, en parfaite santé, ainsi que son enfant, qui pèse 3.320 gr.

OBSERVATION XVI

Albuminurie. Accouchement prématuré, à 8 mois, d'un enfant qui meurt dix-huit jours après

Mme B., 21 ans, II pare.

Aucun antécédent signalé :

Première grossesse, avec accouchement prématuré d'un enfant pesant 1.200 gr. mort au troisième jour.

Grossesse actuelle : D. R. le 22 avril 1904.

Le 9 janvier 1905 ; on constate un gros disque d'albumine ; la malade n'accuse ni céphalée, ni troubles de la vue ; elle a présenté une diarrhée abondante pendant toute sa grossesse.

Présentation en O. I. D. P.

La malade accouche ce jour-là d'un enfant pesant 1.650 grammes, qui meurt le 27 janvier.

Placenta : 340 gr. Pas d'infarctus anciens.

OBSERVATION XVII

Albuminurie gravidique, sans signes fonctionnels. Accouchement prématuré spontané à 8 mois. Enfant vivant

Mme C., 23 ans, II pare.

Une fausse couche de 2 mois 1/2 ;

Grossesse actuelle. — D. R. le 15 août 1904. On ne constate pas d'albumine dans le courant de la grossesse, aucun trouble fonctionnel ; pas d'œdème.

15 avril 1905. — La malade, enceinte d'à peine 8 mois, accouche spontanément d'un enfant vivant, pesant 1.850 gr. On constate un gros disque d'albumine.

29 avril. — L'enfant pèse 2.010 gr. ; la mère est en parfaite santé.

OBSERVATION XVIII

Albuminurie gravidique : céphalée, troubles de la vue. Hypertension et galop. Régime lacté suivi les cinq derniers jours avant l'accouchement. Accouchement prématuré spontané à 8 mois ; enfant vivant, mort brusquement au 8^{me} jour. Infarctus placentaires. Rétinite albuminurique constatée à l'ophtalmoscope, dans les suites de couches.

Mme B..., 35 ans. III pare.

Pas d'autres antécédents pathologiques, qu'une fièvre typhoïde il y a cinq ans ; la malade ne peut dire si elle a eu de l'albuminurie à cette occasion.

Première grossesse, il y a douze ans ; enfant vivant.

Deuxième grossesse, il y a trois ans : fausse couche de 2 mois peut-être d'origine traumatique.

Grossesse actuelle. D. R. le 15 août 1904.

Apparition de l'œdème des jambes, au mois de février. Rapidement, la malade devient oppressée, se plaint de souffrir de l'estomac.

Vers la fin du mois de mars, troubles de la vue, lassitude générale ; elle consulte un médecin, dans les premiers jours d'avril, qui constate de l'albumine. L'œdème des jambes a disparu au 1^{er} avril.

¶ 17 avril 1905. — La malade suit son régime depuis qu'elle sait qu'elle a de l'albumine, c'est-à-dire depuis cinq jours.

Elle accouche prématurément d'un enfant vivant pesant 1.780 gr. Placenta, 350 gr. : infarctus petits et nombreux.

On constate une albuminurie abondante ; céphalée et troubles de la vue. Hypertension considérable. Le cœur ne paraît pas hypertrophié. Bruit de galop.

25 avril. — L'état de la malade s'est sensiblement amélioré ; mais toujours gros disque d'albumine.

Mort de l'enfant, le 25 avril (cyanose et refroidissement brusque).

11 mai. — A l'ophtalmoscope, lésion typiques de rétinite albuminurique.

OBSERVATION XIX

Albuminurie moyenne. Accouchement prématuré

Mme D. . . , 30 ans, 1^{er} pare.

Rien de noté au point de vue antécédents.

¶ D. R. 22 février 1907.

22 Octobre 1907. — Tête tend à s'amorcer ; gros disque d'albumine.

18 novembre. — Albumine 0 gr. 50 à l'appareil d'Esbach.

21 Novembre. — Accouchement d'une fille vivante pesant 2.300 gr. qui se développe régulièrement dans la suite.

Placenta 500 gr. aucune lésion apparente.

OBSERVATION XX

*Albuminurie de la grossesse. Accouchement prématuré.
Placenta avec infarctus*

Mme R..., 21 ans I par.

D. R. 11 novembre 1907.

On constate de l'albumine quelques jours avant l'accouchement.

2 Août 1908. — Accouchement prématuré d'une enfant pesant 1.550 gr. L'enfant se développe bien, et pèse à la sortie 1.680 gr.

Le placenta présente des infarctus.

OBSERVATION XXI

Albuminurie. Accouchement prématuré. Enfant vivant

Mme B..., 24 ans, I pare.

D. R. 18 avril 1904.

3 Janvier. — Depuis huit jours, on note la présence d'albumine dans les urines. Œdème des jambes et bouffissure de la face. Régime lacté absolu.

Présentation en O. I. D. P.

9 Janvier 1905. — Accouchement d'un enfant vivant, de 1.800 gr.; terminé par une application de forceps, pour cause d'inertie utérine. Déchirure du périnée.

Placenta, 350 gr., avec infarctus central.

OBSERVATION XXII

Albuminurie avec grosse quantité d'albumine. Accouchement prématuré d'un enfant vivant. Disparition rapide de l'albumine après l'accouchement.

Mme C..., 33 ans, III pare.

Première grossesse il y a 5 ans; accouchement prématuré,

à 7 mois, à la suite d'une chute ; l'enfant aurait vécu quelques heures.

Deuxième grossesse, il y a 2 ans ; accouchement à 7 mois, avec enfant vivant qui mourut le 8^e jour.

Grossesse actuelle. D. R. 12 février 1907.

7 Novembre. — Très gros disque d'albumine très rétractile ; la malade a des céphalées et des vomissements.

La malade est mise à la diète hydrique et au chloral (4 grammes).

8 Novembre. — Albumine 12 grammes. Pas de céphalée ; douleurs épigastriques.

9 Novembre. — Albumine 14 grammes.

13 Novembre. — Accouchement spontané normal d'un enfant pesant 2.500 gr. L'examen du placenta (500 gr.) montre des cicatrices nombreuses d'infarctus.

18 Novembre. — Albumine 0 gr. 50.

21 Novembre. — Albumine 0 gr. 25.

26 Novembre. — L'enfant quitte le service sans avoir repris son poids de naissance ; il pèse 2.350 gr.

OBSERVATION XXIII

Albuminurie récidivante. Enfant de poids décroissant à chaque nouvelle grossesse. Disparition de l'albumine le troisième jour après l'accouchement.

Mme P. . . , 26 ans, IV pare.

Père vivant, bien portant. Mère morte d'affection indéterminée.

Personnellement, bonne santé habituelle ; aucune fièvre éruptive. La malade a eu de fréquentes angines, chaque hiver, jusqu'à l'âge de 18 ans. Réglée régulièrement à partir de 16 ans.

Mariée, à 21 ans, à un ouvrier n'étant suspect ni d'alcoolisme ni de syphilis.

Première grossesse à 22 ans ; accouchement à terme d'un

enfant bien portant, pesant 2.900 gr. Aucun incident ne vint marquer cette grossesse. L'enfant, nourri au sein par la mère, fut bientôt pris de diarrhée verte, de vomissements, et devint athrepsique. Il meurt au bout de quinze jours à la Charité.

Deuxième grossesse, un an plus tard, sans incident. Accouchement spontané et à terme d'un enfant vivant, pesant 2.500 gr. nourri au sein par la mère ; il mourut à 10 mois de méningite.

Troisième grossesse, 20 mois plus tard ; pendant le cours de celle-ci, la malade fit une chute dans un escalier. Pour la première fois, on voit apparaître des céphalées ; la malade se plaignant d'une douleur dans la région lombaire droite, entre à la Maternité, où l'on constate un gros disque d'albumine.

La malade avait de la dyspnée d'effort ; pas de bourdonnements d'oreille ; pas de troubles de la vue. On la met au régime lacté qu'elle suit pendant cinq semaines. Puis, arrivée à 7 mois et demi de grossesse, elle accouche d'un enfant mort, non macéré. La malade, rentrée chez elle, se repose deux mois, sans suivre aucun régime, et peut bientôt reprendre son travail.

Quatrième grossesse. D. R., 13 mai 1908. La malade doit interrompre ses occupations dès le sixième mois ; elle a des étourdissements intenses, des maux de tête, des bourdonnements d'oreille. Son mouchoir est teinté de rouge, le matin surtout. Prurit au niveau des bras, du dos ; mais elle n'a jamais eu aucun œdème ; l'essoufflement est plus marqué que lors de sa troisième grossesse.

Des vomissements apparaissent bientôt, et la malade se met au lait d'elle-même, aucun autre aliment n'étant plus toléré.

La malade, qui était toujours constipée depuis le début de sa grossesse, a régulièrement une, et parfois deux selles par jour.

Brusquement prise, dans la nuit du 17 au 18 janvier 1909, d'une hémorragie assez abondante, elle entre à la Maternité.

Immédiatement, et 20 minutes après, elle accouche sans difficulté d'une fille pesant 2.000 grammes, que l'on place dans la couveuse. La malade était enceinte de 8 mois et demi.

Le jour de l'accouchement, il existe un gros disque d'albumine.

21 janvier. — L'albumine a disparu.

5 février. — L'enfant va bien, il pèse 2.070 grammes.

OBSERVATION XXIV

Albuminurie ayant apparu au 6^e mois de la grossesse; accouchement prématuré à 7 mois 1/2 d'un enfant vivant. Amélioration rapide de l'état de la malade, mais persistance de l'albuminurie en faible proportion.

M^{me} S..., 26 ans, II pare.

Parents morts de tuberculose pulmonaire.

Ne signale qu'une rougeole, comme antécédent pathologique.

Fausse couche de 3 mois 1/2 en janvier 1908. Rien d'après l'interrogatoire ne permet de supposer qu'elle eût de l'albumine à cette époque.

Grossesse actuelle. D. R. du 7 au 11 juin 1908; grossesse assez bien supportée au début. Au mois de novembre, laryngite et bronchite; le médecin qui la soigne ne constate pas d'albumine. Mais quinze jours après, elle présente de l'œdème des paupières, et une tendance invincible au sommeil. Pas de céphalée, pas de dyspnée, quelques palpitations. Le médecin constate alors 3 grammes d'albumine. Sous l'influence du régime lacté, l'albuminurie descend à 0 gr. 50.

4 février 1909. — La malade est vue à la consultation. Se sentant beaucoup mieux, elle ne suivait plus aussi strictement son régime depuis quelques jours; aussi l'on constate un gros disque d'albumine.

5 février. — La malade prend des douleurs. Accouchement,

le lendemain, d'un enfant vivant pesant 1.250 grammes. Placenta, 420 grammes, aucun incident particulier au cours de l'accouchement.

6 février. — Albumine 4 grammes.

L'examen pulmonaire révèle des signes d'induration du sommet droit. Au cœur, ni souffle, ni galop. Pas d'œdème des membres inférieurs ; mais la face reste bouffie.

10 février. — 1 gramme d'albumine.

18 février. — La malade sort dans un état satisfaisant, mais conserve un petit disque d'albumine.

OBSERVATION XXV

Albuminurie légère au cours d'une première grossesse. Deuxième grossesse ; albuminurie assez grave avec œdème, troubles de la vue. Accouchement prématuré, à huit mois, d'un enfant vivant. Persistance de l'albuminurie après l'accouchement.

M^{me} B..., 24 ans, II pare.

Aucun antécédent héréditaire.

Scarlatine dans l'enfance ; la malade ne peut dire si l'albuminurie a été constatée.

Bonne santé habituelle.

Première grossesse, il y a deux ans. Albuminurie vers le 7^e mois, sans aucun trouble fonctionnel, sans œdème. Accouchement à terme d'un enfant pesant 3.500 grammes, mort à deux mois d'entérite en nourrice.

Grossesse actuelle, D. R. : la malade ne peut les préciser, mais probablement en avril. Vers le 4^e mois, la malade eut une bronchite qui dura une quinzaine de jours.

Une sage-femme constate à ce moment de l'albumine dans les urines, et met la malade au régime lacté exclusif ; œdème des membres inférieurs qui disparaît au bout de quelques jours de régime. L'œdème reparait au bout de quelque temps et s'accompagne de troubles de la vue : diminution de

l'acuité visuelle ; mouches volantes ; des fourmillements dans les jambes ; pas de céphalée.

A l'entrée dans le service, le 4 décembre 1909, la malade est très faible, mais ne présente plus d'œdème. Albumine, 0 gr. 75.

6 décembre. — Rupture prématurée des membranes ; le lendemain, accouchement d'un enfant vivant pesant 1.700 grammes.

14 décembre. — L'albuminurie persiste. 1 gramme environ. Au cœur, pas d'augmentation du volume du cœur ; pas de galop.

26 janvier. — La malade va bien, mais conserve toujours de l'albumine, encore aujourd'hui en forte proportion. Elle part avec son enfant, qui se développe normalement, et qui pèse 2.460 grammes.

OBSERVATION XXVI

Albuminurie avec gros œdème des membres inférieurs sans autres symptômes. Accouchement prématuré à 8 mois d'un enfant vivant. Placenta truffé. Albuminurie fortement diminuée, mais persistante, dans les suites de couches.

Mme M..., 18 ans, 1^{er} pare.

D. R., 21 juin 1909.

24 février 1910. — On constate un gros disque d'albumine. O. I. D. P. Tête amorcée. La malade entre à l'infirmerie à cause de son albuminurie. Gros œdème des membres inférieurs ; pas de céphalée ni de troubles de la vue.

25 février. — Accouchement prématuré à huit mois d'un enfant vivant pesant 2.450 gr. Placenta truffé, pesant 430 gr. Albumine, 2 grammes.

28 février. — Albumine, 0 gr. 50.

La malade part en conservant un léger disque d'albumine. Enfant : 2.430 gr. à la sortie.

OBSERVATION XXVII

Albuminurie grave de la grossesse avec menaces d'éclampsie interrompues par le traitement fait en ville. Accouchement prématuré spontané. Bacilliose possible.

Mme F..., 23 ans, I pare.

D. R., le 4 novembre 1909.

Vomissements intenses dans les premiers mois. Au 4^e mois, engorgement des ganglions sous-maxillaires.

Au 7^e mois, la malade présenta de l'albuminurie, et eut des phénomènes pré-éclamptiques chez elle ; elle fut soumise à la diète hydrique pendant dix jours et les accidents disparurent.

Malade vue pour la première fois à la consultation le 22 juillet 1910. Elle va bien, et ne présente pas d'albumine, Ses urines sont cependant troubles ; on songe à une bacilliose rénale possible ?

Accouchement prématuré spontané d'une fille vivante pesant 1.650 grammes. Placenta, 450 grammes.

Pas d'albumine dans les suites de couches.

OBSERVATION XXVIII

Albuminurie récidivante, avec phénomènes d'intoxication grave et prodromes d'éclampsie. Amélioration par le traitement chloralé et opiacé. Accouchement prématuré à 7 mois et demi, après quatre jours de traitement : Enfant vivant. Guérison de la mère.

M^{me} D..., 32 ans, II pare.

A eu la rougeole à 10 ans, à la suite de laquelle on aurait constaté de l'albuminurie. Régée à 13 ans, toujours régulièrement depuis. Bonne santé habituelle jusqu'à sa première grossesse.

Première grossesse en 1910, au cours de laquelle elle eut

beaucoup d'albumine. Elle accouche avant terme d'un fœtus macéré.

Grossesse actuelle. D. R. 20 juillet 1911.

21 septembre 1911. — La malade vient à la consultation se plaignant de vomissements constants, de céphalées ; on ne constate pas d'albumine. La malade est enceinte de un mois et demie. On institue le régime lacté.

2 mars 1912. — La malade est revue à la consultation ; elle présente un gros disque d'albumine dans les urines, et est en imminence d'éclampsie : troubles de la vue, céphalée insupportable, douleur au creux épigastrique, gros œdème des membres inférieurs et bouffissure de la face et principalement des paupières. Elle entre à la maternité, où elle est soumise le premier jour au traitement chloralique (6 gr. de chloral), le second jour à un traitement mixte chloralique et opiacé (6 gr. de chloral + 2 gr. de laudanum). On continue le chloral les jours suivants à la dose de 2 grammes. Sous l'influence de ce traitement et de la diète hydrique, son état s'améliore lentement : l'œdème des membres inférieurs a à peu près disparu, mais la bouffissure de la face persiste. Les troubles sensoriels, la céphalée, se sont atténués. La malade, qui a passé ces trois derniers jours complètement assoupie, est un peu plus éveillée. La tension reste élevée.

9 mars 1912. — La malade est prise à 4 heures du soir de violentes douleurs, qui amènent trois heures plus tard l'expulsion d'un enfant vivant pesant 1.650 grammes (la malade était à 7 mois et demi de grossesse). Le placenta pèse 350 gr ; il ne renferme pas d'infarctus.

L'amélioration s'accroît après l'accouchement ; la diurèse qui n'atteignait que 500 grammes le deuxième jour de l'entrée, est actuellement abondante. L'albumine diminue rapidement, et disparaît finalement.

8 avril. — La malade sort en parfait état, ainsi que son enfant, qui pèse 2.000 grammes.

OBSERVATION XXIX

Albuminurie grave de la grossesse et menaces d'éclampsie. Accouchement prématuré d'un enfant vivant. Disparition de l'albumine, sept jours après l'accouchement.

Mme C. . . , 23 ans, I pare.

D. R. 1^{er} décembre, 1910.

Albuminurie grave de la grossesse, qui ne cède pas au régime ; la malade présente bientôt les prodromes de l'éclampsie.

4 septembre 1911. — Accouchement prématuré sans incident d'un enfant vivant pesant 2.850 gr. Le placenta pèse 580 gr. ; il ne présente pas de lésions.

Gros disque d'albumine.

On donne du choral à doses décroissantes dans les jours qui suivent. L'albumine diminue progressivement.

11 septembre. — Disparition complète de l'albumine. La malade part en bonne santé ainsi que son enfant.

OBSERVATION XXX

Albuminurie constatée le jour de l'accouchement. Accouchement prématuré à 7 mois. Mort de l'enfant quatre jours après. Guérison complète de la malade.

Mme T. . . , 26 ans, II pare.

Première grossesse terminée par un accouchement prématuré à 7 mois et demi ; l'enfant mourut au deuxième jour. La malade n'aurait pas eu d'albumine au cours de cette grossesse.

Grossesse actuelle. D. R. 20 octobre 1911.

La malade n'est vue qu'au moment des douleurs, le 17 mai 1912 ; elle est enceinte de 7 mois à peine. Les urines renferment 4 gr. d'albumine. Accouchement le même jour d'un enfant pesant 1.680 gr., qui meurt 4 jours après.

La malade quitte le service, sans albuminurie.

OBSERVATION XXXI

*Albuminurie de la grossesse assez grave (non observée).
Accouchement avant terme, enfant vivant. Grosses lésions
placentaires. Persistance de l'albuminurie dans les suites de
couches.*

Mme B..., 24 ans, I pare.

Aucun antécédent particulier.

D. R. le 3 avril 1912.

La malade a présenté de l'albumine dans ses urines au cours de sa grossesse (albuminurie non observée).

11 janvier 1913. — Accouchement en face d'un enfant vivant, pesant 2.150. Placenta altéré; une moitié est à peu près saine, ne renfermant qu'un seul infarctus, de la grosseur d'une noisette. L'autre moitié est le siège de nombreux infarctus anciens, blancs, de grandes dimensions, visibles par transparence à travers les membranes. Poids 410 gr.

L'albumine diminue dans les suites de couches, sans disparaître entièrement.

OBSERVATION XXXII

*Albuminurie récidivante. Enfant à terme, mort-né; légère
ascite fœtale; syphilis possible*

M^{me} G..., 33 ans, III pare.

Père mort de bacillose; mère vivante, atteinte de néphrite chronique; a eu 9 enfants, dont 8 sont mort de bacillose ou d'entérite, en bas âge; elle a eu en plus 8 fausses-couches.

Personnellement, aucune maladie dans la jeunesse.

Première grossesse, en 1899; la malade a été gardée à l'hôpital à partir du cinquième mois pour œdème, dyspnée, albuminurie. Accouchement à terme (forceps) d'un garçon qui vécut un mois.

Deuxième grossesse, deux ans après; accouchement chez

elle sans incident d'un enfant vivant qui mourut plus tard de diphtérie; les urines ne furent pas examinées.

Grossesse actuelle. D. R..., 8 septembre 1905.

20 août 1906. — On constate une légère dyspnée d'effort; pas de céphalée, pas de pollakiurie ni de polyurie; pas d'épistaxis; quelques crampes et fourmillements. Le poulx ne paraît pas hypertendu. On ne peut délimiter la pointe du cœur; à l'auscultation, léger souffle méso-systolique à maximum eudapexien nettement influencé par la respiration. Pas de galop vrai.

Pas d'œdème des membres au repos; pas d'œdème lombaire.

Rien de particulier aux poumons.

L'interrogatoire est absolument négatif au point de vue syphilis.

La malade accouche d'un enfant mort-né, macéré, de 3.300 grammes.

Placenta 530 grammes.

Autopsie du fœtus : Aucune malformation aux poumons ni au cœur; liquide ascitique de couleur bouillon de bœuf; le foie est gras, un peu dur à la coupe et granuleux au toucher; la rate est de volume normal; rien aux reins.

Le lendemain de l'accouchement, la quantité d'albumine tombe à 0 gr. 50 (elle était de 1 gramme la veille), et disparaît rapidement.

OBSERVATION XXXIII

Albuminurie. Accouchement à 8 mois d'un fœtus macéré.

Infarctus anciens du placenta

M^{me} P..., 21 ans, I pare.

D. R. le 22 mai 1904.

25 janvier 1905. — Depuis quelques jours, la malade se plaint de céphalée, de douleurs épigastriques; elle ne sentirait plus remuer son enfant depuis déjà un mois, dit-elle. Une sage-femme aurait examiné les urines et n'aurait pas trouvé d'albumine.

A son entrée, on constate une notable quantité d'albumine.

La face est bouffie.

La malade accouche le 25 janvier d'un enfant macéré pesant 1,800 grammes.

Le placenta pèse 320 grammes. Il est étalé, atrophie, avec foyers d'infarctus anciens, pas de foyers récents.

OBSERVATION XXXIV

*Albuminurie grave. Accouchement, à 7 mois 1/2,
a'un fœtus macéré*

M^{me} P. . . , 24 ans, 1^{er} pare.

Père mort à 45 ans de fluxion de poitrine. Mère actuellement vivante, en bonne santé; deux sœurs et un frère également en bonne santé.

Rougeole et varicelle dans l'enfance.

Réglée à 12 ans, toujours régulièrement.

Très bonne santé habituelle.

D. R. Le 8 mars 1905. — Vomissements jusqu'à la fin du mois de juin.

En septembre, retour des vomissements; vomissements alimentaires survenant 1/4 d'heure après le repas. Ils persistent pendant 15 jours, amenant un certain amaigrissement.

Depuis cette époque, quelques troubles de la vue: mouches volantes, sans diminution de l'acuité visuelle. Crampes et démangeaisons dans les membres inférieurs; douleurs lombaires. Pollakiurie, sans polyurie: pas de céphalée ni d'œdème. Quelques troubles respiratoires, avec dyspnée au moindre effort.

Le 17 octobre, la malade vient à la consultation: disque d'albumine. On institue un régime lacté mitigé.

24 octobre. — On trouve une notable quantité d'albumine.

26 octobre. — La malade, entrée à l'hôpital, présente un bon état général, le visage est suffisamment coloré; pas de bouffissure des paupières.

Présentation en O. I. G. A.

Malgré un examen minutieux, on n'entend pas les bruits du cœur. Les mouvements actifs sont, du reste, depuis huit jours, tellement ralentis que la malade ne peut affirmer qu'ils existent.

Gros disque d'albumine.

Dyspnée au moindre effort.

La malade accouche le 28 octobre 1905, d'un fœtus macéré pesant 1,300 grammes.

OBSERVATION XXXV

Albuminurie gravidique avec très gros disque d'albumine.

Fœtus macéré.

Mme C..., 25 ans, I pare.

D. R., août 1906.

18 avril 1907. — O.I.G.A., tête amorcée.

Urines : beaucoup d'albumine ; cependant, la malade ne se plaint d'aucun trouble fonctionnel. Régime lacté.

20 avril. — Gros disque d'albumine. Pas de céphalée ; mais la malade est agitée la nuit et ne peut dormir. Pas de troubles visuels. Quelques vomissements le matin.

On prescrit la diète hydrique pendant 24 heures ; 2 gr. de chloral par jour.

28 avril. — La malade ne sent plus remuer depuis la veille. Les bruits du cœur ne sont plus perçus.

1^{er} mai. — Persistance d'un assez gros disque d'albumine ; mais les troubles fonctionnels ont à peu près disparu.

5 mai. — Accouchement d'un fœtus macéré pesant 2.200 gr.

OBSERVATION XXXVI

Albuminurie d'origine ovulaire. Mort de l'enfant ; hématome rétro-placentaire. Disparition de l'albumine au 3^e jour.

Mme B..., 25 ans, III pare.

Un enfant mort de méningite, un autre de convulsions.

D.R. 10 juillet 1907.

Constatation de l'albumine le 20 février 1908. Repos et régime lacté.

29 février. — L'albuminurie persiste. O.I.G.A.

2 mars 1908. — Accouchement, à 7 mois et demi, d'un fœtus macéré pesant 1.400 gr.

Placenta, 360 gr., avec hématome rétro-placentaire.

L'albuminurie, qui ne s'était accompagnée d'aucun trouble fonctionnel, disparaît le troisième jour après l'accouchement.

OBSERVATION XXXVII

Eclampsie à la grossesse précédente. Albuminurie grave avec phénomènes d'intoxication diminués par le traitement chloralique et opiacé, et disparaissant par l'accouchement d'un fœtus mort-né. Conservation d'un léger disque d'albumine.

Mme B..., 33 ans, III pare.

Rien de particulier dans l'enfance.

Première grossesse en 1905, normale; enfant actuellement bien portant.

Deuxième grossesse en 1910. A partir du cinquième mois, s'installa un œdème du bras droit, qui persista jusqu'à l'accouchement. Quelques jours après l'apparition de cet œdème, survinrent des céphalées, des troubles de la vue. Une sage-femme consultée n'aurait pas examiné les urines.

A 6 mois et demi, crise d'éclampsie; quinze jours après, deux nouvelles crises à un quart d'heure d'intervalle. Elle accouche à 7 mois et demi d'un enfant mort.

Depuis, la malade a toujours conservé des maux de tête et des douleurs gastriques.

Grossesse actuelle. D. R. 20 juillet; la grossesse a toujours été mal supportée; la malade a souffert de céphalées presque continuelles, de douleurs gastriques et lombaires, ainsi que dans toute la jambe droite jusqu'au niveau du pli de l'aîne. Œdème du membre inférieur droit.

La malade n'a pourtant suivi aucun traitement. Au 8^e mois, ces phénomènes douloureux augmentent; les mouvements de l'enfant ne sont plus perçus; pertes rouges abondantes depuis deux jours. La malade se décide à aller à la consultation.

La malade est reçue le même jour, 4 avril 1912, à la Maternité; on la met à la diète hydrique et on lui donne toutes les deux heures alternativement 2 gr. de chloral et 10 gouttes de laudanum; cela, pendant trois jours; les jours suivants, on donne 3 gr. de chloral seulement.

7 avril 1912. — Accouchement d'un mort-né d'un poids de 1.750 gr.

L'état de la malade s'améliore très rapidement après l'accouchement. Cependant, les urines renferment 0 gr. 50 d'albumine pendant les suites de couches; la malade quitte le service, conservant de simples traces d'albumine.

OBSERVATIONS XXXVIII

Albuminurie récidivante, avec fœtus macérés à deux grossesses successives. Régime lacté non suivi. Infarctus placentaires.

M^{me} C..., 29 ans, II pare.

Première grossesse avec albuminurie, mort du fœtus au 5^e mois, accouchement à terme.

Deuxième grossesse. D. R. début de juillet 1904, la malade est prévenue de son albuminurie, mais elle prétend ne pouvoir supporter le lait.

13 avril 1905. — La malade accuse depuis plusieurs semaines des troubles de la vue; elle a un peu d'œdème des membres inférieurs. Elle ne sent pas bouger depuis trois semaines environ.

Présentation en O. I. D. P.

Elle accouche le même jour d'un fœtus macéré pesant 2.600 gr. Placenta, 500 gr.; infarctus.

OBSERVATIONS XXXIX

Albuminurie de la grossesse, avec céphalée et œdème. Accouchement près du terme d'un fœtus macéré. Pas d'infarctus placentaires. Disparition de l'albumine quatre jours après.

M^{me} B..., 35 ans, V pare.

Quatre premières grossesses sans aucun incident; les urines n'ont jamais été examinées. Accouchements à terme d'enfants vivants, dont un seul est mort depuis. Sa dernière grossesse remonte à 3 ans et demi.

Grossesse actuelle D. R. le 14 juillet 1903. Bronchite au mois de janvier.

Le 22 février, la malade est vue à la consultation; les urines contiennent un gros disque d'albumine; elle se plaint de céphalées violentes apparues depuis un mois; elle paraît très amaigrie avec léger œdème des membres inférieures; on la reçoit dans le service où elle est mise au repos et au lait.

Au cœur: pas d'hypertrophie cardiaque; pas de souffle; pas de galop; un peu d'éclat du 2^e bruit. Signes de bronchite diffuse aux poumons.

2 mars 1905. — L'œdème des membres inférieurs a complètement disparu depuis que la malade est au repos; toujours céphalée violente; sans troubles de la vue, sans gastralgie, sans diarrhée.

20 mars. — L'albuminurie ayant disparu, on met la malade au régime mixte.

12 avril. — Depuis une huitaine de jours la malade souffre du ventre et de la région lombaire; l'albumine a reparu; la malade est mise à nouveau au régime lacté absolu.

Elle accouche le même jour d'un fœtus macéré pesant 2.550 gr. (macération datant de 4 à 5 jours). — Le placenta, 380 gr., ne renferme pas d'infarctus.

La malade va mieux de suite après son accouchement, et l'albumine disparaît complètement quatre jours après.

OBSERVATION XL

Albuminurie grave. Fœtus macéré à 8 mois et demi ; lésions placentaires étendues. Infection puerpérale. Guérison.

M^{me} G. . . , 35 ans, I pare.

D. R. le 7 juillet 1904.

Vomissements particulièrement fréquents dans les deux premiers mois de la grossesse.

Quelque temps avant l'accouchement, apparition d'une céphalée très violente ; pas de troubles de la vue ; pas de gastralgie ; pas de diarrhée ; pas d'œdème.

La malade, vue seulement le jour de l'accouchement, présente un gros disque d'albumine.

2 avril 1905. — La malade, enceinte de 8 mois 1/2, d'après ses règles, accouche d'un macéré pesant 1.240 grammes (depuis un mois environ, elle ne sentait plus bouger).

Placenta, 230 grammes : infarctus extrêmement nombreux, très anciens, de dimensions allant de celle d'une pièce de 0 fr. 50 à celle d'une pièce de 5 francs.

Infection puerpérale, avec températures montant jusqu'à près de 41°. Ecouvillonnage, abcès de fixation. Guérison. La malade sort de la Maternité le 22 avril en parfait état.

OBSERVATION XLI

Albuminurie avec dyspnée et bronchite ; gros œdèmes. Accouchement à 8 mois d'un fœtus macéré.

M^{me} D. . . , 36 ans, I pare.

Bronchite dans l'enfance. Pneumonie à 24 ans.

D. R. le 25 juin 1912 ; grossesse normale jusqu'à 6 mois ; à cette époque, une sage-femme examina les urines et constata la présence de l'albumine (1 gr.) ; la malade présentait de l'œdème des membres inférieurs, qui diminue sous l'influence du régime lacté. Bientôt, l'albuminurie augmente, la

malade a pris de la bronchite ; son état s'aggravant, elle vient à la consultation de la Maternité, où on la garde, le 26 février 1913.

On constate alors les signes suivants :

Œdème considérable des membres inférieurs, et remontant à la paroi abdominale ; un peu d'œdème des membres supérieurs ; bouffissure des paupières. Dyspnée légère, toux fréquente avec expectoration abondante aérée. Un peu de cyanose des doigts.

Aux poumons : sibilances et râles sous-crépitants aux bases.

Au cœur : rien de particulier. Pouls 96.

Tension (au Pachon) systolique, 16 ; diastolique, 9 (hypertension diastolique probablement en rapport avec la stase pulmonaire).

La malade accuse quelques troubles de la vue, un brouillard devant les yeux.

Elle a quelques vomissements.

Albumine 7 gr. le jour de l'entrée ; 6 gr. le lendemain.

La malade est mise au traitement (eau et lait — 4 grammes de chloral).

1^{er} mars 1913. — La malade va mieux ; moins de dyspnée ; diminution des œdèmes, des troubles visuels.

Albumine, 2 grammes.

4 mars. — Accouchement d'un fœtus pesant 1.450 grammes, dont la macération remonte à 3 jours — on avait nettement perçu les bruits du cœur fœtal. — L'autopsie ne donne aucun renseignement.

11 mars. — Albumine, 1 gramme ; la dyspnée a disparu sitôt après l'accouchement, ainsi que la céphalée.

14 mars. — Albumine, 0 gr. 50. Disparition de la teinte cyanique des ongles. Râles bulleux dans toute l'étendue des poumons.

La malade part le 25 mars, conservant encore des traces d'albumine.

OBSERVATION XLII

Albuminurie. Décollement du placenta. Mort de l'enfant.

M^{me} D..., 38 ans. VII pare.

Ne signale aucune affection au cours des grossesses précédentes.

Deux enfants à terme, seulement ; l'un est mort à 2 mois et demi d'entérite ; un autre à 18 ans, d'appendicite. La malade a eu cinq fausses couches.

D. R. le 6 août 1904.

Dès le début de la grossesse, céphalées violentes, gastralgie, vomissements, troubles nerveux. troubles de la vue.

Il y a un mois environ, la malade commença à présenter des œdèmes. Un médecin appelé, il y a une dizaine de jours, constata de l'albuminurie et prescrivit le régime lacté absolu.

Depuis qu'elle est à son régime, l'œdème a disparu aux membres supérieurs ; la joue seule est bouffie ; très légère œdème des jambes.

30 mars 1905. — Dans la journée d'hier, elle ne sentit pas remuer son enfant. Dans la nuit, vers une heure du matin, la malade eut une hémorragie considérable avec bourdonnements d'oreille et douleurs abdominales. Elle est aussitôt transportée à l'Hôtel-Dieu, où elle arrive à 3 heures. A ce moment, on constate un col à deux francs ; on ne sent pas le placenta. La malade ne saignait plus ; mais, comme l'enfant était mort, on perfora la poche des eaux. L'expulsion du fœtus eut lieu rapidement, et immédiatement après, suivit le placenta. L'enfant, pesant 1.870 gr., du sexe masculin, est bleu ; la mort paraît remonter à 24 heures environ.

Placenta : ne présente pas d'infarctus ; très gros caillots adhérents sur la face maternelle : probablement décollement du placenta normalement inséré, dû à l'albuminurie.

OBSERVATION XLIII

Albuminurie grave ; décollement prématuré du placenta normalement inséré, infection puerpérale et mort.

Mme G..., 20 ans, I pare.

D. R. 28 août 1904.

2 mars 1905. — Ventre un peu tendu; grossesse de 6 mois et demi environ.

27 avril. — Grosse albuminurie; le fœtus paraît de petit volume; les bruits du cœur sont très sourds, lointains.

2 mai. — Grossesse de 8 mois; la tête tend à se fixer. Petit fœtus; auscultation positive. Dans les urines, disque d'albumine retractile.

10 mai. — L'albuminurie reste abondante malgré 24 heures de diète hydrique et le régime lacté exclusif depuis le commencement de mai. 10 gr. d'albumine.

12 mai. — Ce matin, à 9 heures, la malade ressentit des douleurs, et en même temps perdit du sang sous forme de caillots (une centaine de grammes); puis, succède un écoulement sanguin intermittent peu abondant. L'utérus n'augmentant pas de volume, on attend; le col est à 0 50. L'écoulement cesse.

A 10 heures du matin, en cherchant à rompre les membranes, on constate qu'il n'y a pas de poche des eaux, et que la rupture s'est faite antérieurement, sans qu'on s'en aperçoive.

A 2 heures de l'après-midi, la dilatation est complète; on termine par un forceps dans l'excavation. Derrière l'enfant, il sort environ 200 gr. de sang noir, poisseux. Délivrance spontanée.

L'enfant, mort-né, pèse 2.000 gr.

Le placenta n'était adhérent à la paroi utérine que sur un croissant périphérique d'environ le 1/4 de sa surface. Dans cette zone, infarctus anciens, d'aspect blanchâtre. Dans toute la zone décollée, aspect noirâtre déprimé en cupule, et

contenant encore des caillots noirs. De plus, infarctus récents, nombreux.

17 mai. — T. montée à 39°5 ; douleurs abdominales.

20 mai. — Albuminurie légère, 0 gr. 50.

26 mai. — Disque plus dense d'albumine. Bruit de galop très net.

La malade meurt d'infection puerpérale le 19 juin 1905.

Autopsie non pratiquée

DEUXIÈME PARTIE

Les indications d'ordre clinique

CHAPITRE PREMIER

Des indications fournies par la marche des grossesses précédentes

Peut-on tirer des antécédents obstétricaux des notions d'une réelle valeur en vue d'un pronostic et d'une thérapeutique à établir en présence d'une nouvelle grossesse compliquée d'albuminurie ? On saisit aisément l'intérêt qui résulterait d'une réponse affirmative : l'accoucheur utiliserait avec profit les données fournies par les anamnestiques au moment de prendre une détermination aussi importante que celle de laisser évoluer ou d'interrompre la gestation.

Le problème est résolu déjà en ce qui concerne la néphrite chronique, dont on sait la gravité croissante, au fur et à mesure des grossesses successives, pour

la mère et pour l'enfant. Aussi, Dumas écrivait-il dans sa thèse d'agrégation (1880) : « Certains médecins sont d'avis d'interdire la grossesse lorsqu'il y a eu antérieurement albuminurie, même celle-ci n'ayant pas été gravidique ».

Pour ce qui est de l'albuminurie gravidique, à la suite de Depaul, Tarnier, Budin, Vinay, tous les auteurs ont observé le retour possible de l'albuminurie au cours des grossesses successives; et nous ne saurions mieux faire, pour rappeler cette notion d'albuminurie récidivante, ainsi que les conditions ordinaires de son établissement, que de citer textuellement Vinay, qui a tout particulièrement attiré l'attention sur ces cas.

« Une forme particulière d'albuminurie qui
« démontre bien l'influence de la grossesse sur les
« troubles de la sécrétion urinaire est celle que l'on
« peut désigner sous le nom d'albuminurie récidivante, de rein gravidique à répétition.

« Chez la plupart des femmes enceintes qui ont
« présenté de l'albumine au cours d'une gestation,
« la lésion est passagère ; c'est un accident isolé de
« leur vie génitale, qui ne se reproduit plus dans les
« grossesses ultérieures ; on peut même dire que la
« guérison est la règle toutes les fois que la lésion
« rénale est récente, qu'elle est restée superficielle.
« Même dans les cas où l'albuminurie se prolonge
« pendant six mois, un an, après la parturition, il
« est assez fréquent que la guérison finisse par
« arriver. Il n'en est pas toujours ainsi, et la maladie
« peut être récidivante à chaque nouvelle gestation,

« tandis que, dans leur intervalle, la santé reste excellente, la sécrétion urinaire normale.

« C'est une forme intermédiaire entre la guérison définitive et le passage à l'état chronique qui est parfois l'aboutissant de l'albuminurie gravidique ; elle a été signalée par Dickinson, Bartels, Cohn, Flaischen, Fehling ; j'en ai pu moi-même observer plusieurs exemples. En général, la première atteinte a été sérieuse, profonde ; l'albumine était abondante, et sa présence coïncidait avec de l'œdème généralisé, de la céphalalgie, des nausées, des vomissements, de l'oppression. La disparition s'est faite lentement ; elle ne s'est produite souvent que douze mois et plus après l'accouchement, et à chaque imprégnation nouvelle, vers le sixième ou le septième mois, on la voyait réapparaître pour disparaître avec la même lenteur. »

Si, au sujet de cette forme bien spéciale d'albuminurie gravidique, la question de la plus ou moins réelle fréquence reste en suspens, la notion de rareté prédomine cependant. Essayons de serrer de plus près le problème de la gravité de l'albuminurie au cours des grossesses ultérieures, et de formuler, si possible, des conclusions d'ordre pratique au point de vue de la question qui nous occupe.

★
* * *

Il est de toute nécessité de faire ici une distinction entre le pronostic fœtal et le pronostic maternel.

Si nous ne consacrons que quelques lignes au pronostic fœtal, ce n'est pas que celui-ci ne participe pas

des antécédents ; bien au contraire : les renseignements tirés de l'évolution de l'albuminurie au cours des grossesses antérieures auront une valeur bien plus considérable en ce qui concerne l'enfant qu'en ce qui concerne la gestante elle-même.

Mais si cette proposition est hors de contestation, il faut bien savoir qu'elle se trouve réalisée le plus souvent dans des cas appartenant à la catégorie des faits étudiés sous le nom de mort habituelle du fœtus par albuminurie déciduale. Dans l'intervalle des gestations, des micro-organismes vivent sans doute d'une vie latente dans les couches profondes de la muqueuse utérine ; puis, survient une grossesse nouvelle, créant par la formation de la caduque des conditions favorables au pullulement de ces microbes ; amenant par conséquent la production de substances toxiques d'origine endométritique, sous l'action de facteurs identiques à ceux qu'avait déterminés la grossesse précédente. Tout naturellement, ces substances toxiques manifesteront leur action en donnant lieu aux mêmes processus pathologiques, en particulier aux mêmes altérations placentaires avec leurs conséquences nocives pour l'enfant.

Il est bien certain que, dans ces circonstances, l'accoucheur trouvera dans les antécédents une base solide pour établir un pronostic fœtal, et un argument décisif pour instituer une thérapeutique obstétricale, seule capable d'épargner à l'enfant le sort fatal réservé à ses aînés.

En dehors de ces cas bien particuliers, sur lesquels nous n'insisterons pas d'avantage, parce qu'ils ne

rentrent pas précisément dans le cadre de ce travail, nous sommes bien obligés d'avouer que l'histoire antérieure de la malade est loin d'être un élément suffisant pour nous permettre de mesurer exactement l'étendue du danger que court le fœtus. De nombreuses observations ont été publiées, dans lesquelles l'albuminurie est signalée à chaque nouvelle grossesse, sans que pour cela le pronostic s'aggrave. La thèse de Cordier (1904) nous en fournit de particulièrement intéressantes : une de ses malades mène à terme trois grossesses successives malgré de grosses quantités d'albumine (jusqu'à 8 grammes, dans la seconde grossesse); une autre, quatre grossesses : les enfants sont particulièrement vigoureux, leurs poids respectifs s'échelonnent entre 3.750 grammes et 4.000 grammes. Dans une troisième observation, six grossesses successives, avec accouchements à terme d'enfants très bien constitués dont le moins gros pèse 4.000 grammes. Enfin, une quatrième malade eut onze enfants, qu'elle put mettre au monde à terme et dans des conditions de développement parfaitement normal, malgré une albuminurie récidivant à toutes ses grossesses ; le onzième pesait 4.550 grammes.

Alors même qu'une première grossesse aurait été marquée par la mort du fœtus, nous ne saurions garder de ce seul fait une impression trop pessimiste sur l'évolution des grossesses suivantes. Hiblot, dans sa thèse (1913), rapporte 8 observations de femmes ayant accouché de fœtus morts, à la suite d'une première grossesse. Chez deux de ces femmes, l'albu mi-

nurie ne s'est plus reproduite lors des grossesses ultérieures, qui toutes se sont terminées par la naissance d'enfants vivants. Chez les 6 autres, l'albuminurie a réapparu ; chez deux d'entre elles, les enfants sont venus vivants ; une troisième eut un enfant vivant à la grossesse suivante, un mort, à une troisième grossesse. Quant aux trois autres femmes, elles ne purent mettre au monde de fœtus vivants.

Il serait particulièrement intéressant de connaître l'évolution des grossesses ultérieures chez les malades dont l'état avait nécessité un accouchement prématuré provoqué. Nous rapportons dans la suite de notre travail quatre observations empruntées à Hiblot, dans lesquelles des grossesses, les unes albuminuriques, les autres indemnes de toute albumine, ont pu évoluer d'une façon heureuse, tant pour la mère que pour l'enfant, alors qu'une intervention avait été jugée nécessaire lors d'une grossesse antérieure (voir aux observations). Il est certain qu'il en est de même dans bien des cas.

Que conclure, sinon que le pronostic fœtal est, d'une façon générale, peu conditionné par les antécédents, et qu'il dépendra de la façon dont la mère supportera une nouvelle grossesse.

*
* *

Possédons-nous au moins des éléments capables, dans une certaine mesure, de nous renseigner sur ce point ?

Boissard, à ce sujet, s'exprime ainsi :

« Certes, nous savons tous que nombre d'albumi-
« nuriques et même d'éclamptiques guérissent com-
« plètement, intégralement ; mais nous ignorons non
« seulement les cas qui doivent guérir, mais encore
« le temps qu'exigera cette guérison si désirée et de
« jour en jour remise.

« Si notre ignorance est grande sur ce point parti-
« culier, combien est-elle plus marquée lorsqu'il sera
« question de formuler un jugement sur la physio-
« nomie et la marche des grossesses ultérieures. Sur
« ce point, nous sommes en pleine obscurité, mais
« l'on s'accorde généralement à reconnaître qu'une
« première atteinte d'albuminurie au cours d'une
« grossesse laisse, sinon une tare, du moins une
« tache, une ombre pour les grossesses qui peuvent
« ultérieurement survenir, sans qu'il soit possible de
« déterminer l'importance de cette ombre ou d'en
« fixer la durée. » (Revue de chirurgie et de théra-
peutique, 1905.)

Une malade ayant présenté, lors d'une grossesse antérieure, une albuminurie grave, accompagnée de phénomènes d'intoxication prononcée, devra préoccuper l'accoucheur qui constatera la présence de l'albumine dans les urines au cours d'une nouvelle grossesse ; il la surveillera très attentivement et envisagera la nécessité d'intervenir, au cas d'aggravation des symptômes et d'échec du traitement médical.

Encore nous reste-t-il à spécifier les éléments qui nous paraissent devoir constituer tout spécialement un ensemble d'arguments capables d'influencer notre conduite thérapeutique.

Nous laisserons-nous guider par l'intensité des troubles fonctionnels ou des phénomènes d'intoxication présentés par notre malade lors d'une première atteinte ? Il ne nous paraît nullement certain que la généralisation des œdèmes, le haut degré de la céphalée, les troubles respiratoires et sensoriels — facteurs particulièrement importants, comme nous le verrons plus loin, en ce qui concerne le pronostic et la conduite à tenir — constituent à eux seuls des antécédents réellement inquiétants et capables de faire redouter une allure sévère de l'intoxication récidivante.

D'autres données nous semblent à ce point de vue d'un plus grand intérêt, comme étant plus susceptibles de nous fournir une appréciation sur la manière dont réagiront les organes maternels — foie et reins en particulier — vis-à-vis de l'imprégnation toxique ; peut-être aussi sur la part plus ou moins directe réservée à ces organes dans la genèse de la nouvelle intoxication. C'est ainsi que les notions propres à établir la façon dont l'appareil rénal aura été touché lors de la première atteinte seront prises en considération, et mériteront de prendre place à côté des éléments fournis par l'état actuel de la malade, dont l'importance, disons-le dès maintenant, prime évidemment tous les autres.

Cordier se base, pour établir le pronostic éloigné de l'albuminurie gravidique, sur les caractères suivants : la polyurie ; le rapport de la toxicité sanguine et urinaire ; l'absence ou la présence de cylindres urinaires. Certainement, ce sont là des notions d'une

réelle valeur ; mais non d'une valeur absolue : Lepage fait remarquer que si la constatation de cylindres granulo-graisseux plaide en faveur d'un pronostic ultérieur réservé, les cas ne sont pas rares où néanmoins les femmes guérissent complètement, et mènent à bien leurs grossesses suivantes.

Une quantité considérable d'albumine au cours de la précédente grossesse sera aussi de nature à nous faire admettre, parfois avec raison, l'allure maligne de l'affection actuelle.

Mais une indication plus précieuse est tirée de l'évolution même qu'aura suivie le symptôme albuminurie. Son apparition à une période peu avancée de la grossesse est en opposition avec ce que l'on observe d'ordinaire : c'est là un fait anormal à retenir, non seulement en ce qui concerne la gravité possible de l'affection momentanément en cause, mais encore dans l'appréciation du pronostic d'une albuminurie récidivante.

Plus instructive encore est la mention de l'époque de la disparition de l'albuminurie. Cessant le plus généralement dans les huit jours qui suivent l'accouchement, sa persistance pendant des semaines et des mois peut à bon droit nous inspirer des craintes au sujet de l'intégrité de l'épithélium rénal. Sans doute, et Vinay le constatait déjà, il est assez fréquent d'assister à la guérison définitive de malades ayant gardé de l'albumine dans les urines pendant six mois, un an, après la parturition. Il n'en reste pas moins vrai qu'avec cet auteur, nous puissions redouter, dans ces circonstances spécialement, soit l'ins-

tallation d'une néphrite chronique, soit au moins la réapparition de l'albuminurie au cours des grossesses ultérieures. Et lorsque l'albuminurie sera diagnostiquée chez une multipare ayant présenté, à propos des gestations précédentes, une telle persistance du symptôme urinaire, nous serons autorisés à faire des réserves sur l'évolution de cette récidue, et à prévoir, avec la possibilité d'un échec du traitement médical et du régime lacté, la nécessité d'une interruption artificielle de la grossesse à laquelle pourrait bien nous contraindre, dans un temps plus ou moins rapproché, l'éclosion de phénomènes graves et menaçants.

An Congrès d'obstétrique et de gynécologie de Berlin (septembre 1912), Lepage, dans son rapport sur le pronostic éloigné de l'albuminurie chez les femmes enceintes, tout en admettant les conclusions précédentes, leur attribue une valeur plutôt théorique ; ses observations cliniques le conduisent à une conception toute différente. Sans nier d'une façon absolue l'importance du facteur : prolongation de l'albuminurie antérieure, il tend à admettre une gravité plus considérable de l'albuminurie chez les multipares n'ayant jamais présenté de l'albumine jusqu'ici. « D'une manière générale, dit-il, le pronostic est plus sérieux lorsque les accidents surviennent chez une multipare qui n'a rien présenté d'anormal lors de sa, ou de ses grossesses antérieures ; il semble que chez elle les troubles observés résultent beaucoup plus d'un mauvais état antérieur des reins et du foie que de l'action nocive de la gros-

sesse. Chez la primipare au contraire, les lésions hépatiques et rénales, qui peuvent être graves, voire même mortelles, sont le plus habituellement temporaires, produites par l'intoxication gravidique, qui, lors d'une nouvelle grossesse, ne se manifesterait plus avec la même intensité sur un organisme vacciné. »

*
* *

En présence d'une telle discordance d'opinions, favorisée, du reste, par l'analyse des faits eux-mêmes en contradiction les uns avec les autres, il nous paraît difficile d'aboutir à des conclusions fermes. En dehors de la classe particulière des albuminuries déciduales récidivantes avec mort habituelle du fœtus, classe bien étudiée et individualisée depuis les travaux de MM. Fochier et Fabre, la marche et la terminaison des grossesses antérieures peuvent nous fournir des indications intéressantes, mais bien incertaines, sur l'évolution probable de la grossesse actuellement en cours, tant au point de vue fœtal qu'au point de vue maternel.

Peut-être, cependant, au cas où des troubles graves nous amèneraient à envisager l'hypothèse d'une interruption artificielle de la grossesse, pourrions-nous parfois trouver dans certaines particularités offertes par des grossesses antérieures pathologiques des arguments capables de diminuer nos hésitations. Et parmi ces particularités, d'une part,

le sort du fœtus, d'autre part, l'évolution même du symptôme albuminurie. Encore ce dernier facteur, d'une valeur si relative déjà, nous l'avons vu, échappera-t-il bien souvent à nos investigations.

CHAPITRE II

Des indications tirées de l'examen clinique.

L'étude des indications fournies par l'examen clinique nous paraît devoir avec avantage céder le pas à l'exposé préalable d'un certain nombre d'observations où l'accouchement provoqué a été pratiqué, ou tout au moins discuté. Ce chapitre renfermera ainsi trois parties :

1^o Les observations.

2^o Les indications d'ordre clinique (en dehors des complications proprement dites).

3^o Les indications tirées de certaines complications.

1^o LES OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Albuminurie de la grossesse ayant résisté au traitement. Vomissements persistants. Accouchement provoqué à 8 mois et demi pour ces deux raisons. Enfant vivant de 3 kil.

(Obs. due à l'obligeance de M. le Dr Voron)

M^{me} R... I pare. — D. R. le 30 octobre 1907.

16 juillet 1908. — Gros disque d'albumine; troubles de la vue; la malade se plaint de vomissements.

24 juillet. — Les vomissements persistent; l'eau seule est tolérée par l'estomac; en présence de cette persistance des vomissements et de l'albuminurie qui ne cède pas, on se décide à la provocation artificielle de l'accouchement à 8 mois et demi.

Introduction d'une bougie; accouchement 48 heures après d'un enfant vivant pesant 3.000 gr.

Disparition de l'albumine deux jours après.

OBSERVATION II

Albuminurie grave sans prodromes éclamptiques véritables, mais persistance de l'albumine malgré le traitement. Bassin plat rachitique. Accouchement prématuré provoqué à 8 mois et demi, dans l'intérêt de la mère et de l'enfant. Enfant vivant. Guérison de la mère, mais pourtant persistance d'une légère albuminurie.

(Obs. due à l'obligeance de M. le Dr Voron)

M^{me} F..., 29 ans, I pare.

Aucun antécédent pathologique.

D. R. le 23 octobre 1911.

20 avril 1912. — Grossesse de 6 mois et demi environ; tête en bas.

Bassin plat rachitique, arc antérieur de grand rayon; promontoire bas attingible à 10 cent.; sacrum excavé. Signes de rachitisme, avec os courts et grêles; la malade a subi une ostéoclasie dans l'enfance pour genu valgum.

On ne constate pas d'albuminurie.

18 juin 1912. — Tête mobile, O. I. G., toujours pas d'albumine.

30 juin. — La malade est reçue à l'infirmerie de la Maternité, parce qu'elle se plaint depuis ces derniers jours d'une céphalée violente, de vertiges, de quelques troubles de la vue; œdème des membres inférieurs et de la paroi abdominale; flots d'albumine à l'acide azotique.

12 grammes d'albumine à l'Esbach.

Sous l'influence du repos et du régime, l'albuminurie diminue progressivement.

1 ^{er} juillet, albumine.....	8 gr.
2 — — —	5 gr.
3 — — —	5 gr.
4 — — —	3 gr.
5 — — —	2 gr.

Les œdèmes ont fortement diminué.

Les jours suivants, l'albuminurie persiste entre 2 et 3 grammes, malgré le régime. La malade est enceinte de huit mois et demi. Les bruits du cœur du fœtus sont perçus. Devant la persistance de l'albuminurie, l'on se décide à provoquer le travail, tant dans l'intérêt de la mère que dans celui de l'enfant.

12 juillet. — Introduction d'une bougie de Krause, avec quelques difficultés, la bougie butant contre la poche. Néanmoins, l'introduction se fait sans accident.

Début des douleurs, le même jour, à 8 heures du soir. Accouchement sans incident, le 13 juillet, à 5 heures du matin, d'une fille pesant 1.770 grammes. On ne note pas de lésions placentaires.

Le jour de l'accouchement, la quantité d'albumine est de 3 gr., le lendemain, 2 gr., le surlendemain, 1 gr. L'état général est parfait.

11 août 1912. — La malade quitte le service, très bien portante, mais conservant de l'albumine très nettement. L'enfant va bien et pèse 2.080 grammes.

OBSERVATION III

Albuminurie grave, avec œdèmes et épanchement pleural.

Grosse dyspnée. Accouchement prématuré provoqué, proposé mais refusé par la malade. Accouchement à terme d'un enfant vivant.

(Obs. due à l'obligeance de M. le Dr Voron)

Aucune maladie antérieure.

Les deux grossesses précédentes n'ont rien présenté de particulier ; deux enfants à terme, actuellement vivants.

Grossesse actuelle. D. R. le 17 avril 1905. — Rien à signaler jusqu'au 19 novembre 1905. Ce jour-là, subitement, la malade présenta de la bouffissure de la face, puis apparut de l'œdème des membres inférieurs et du tronc. Très rapidement les œdèmes atteignirent leur maximum. En même temps, survint une céphalée violente, de la toux, des fourmillements dans les jambes, de l'obscurcissement de la vue; la dyspnée devint vite marquée. Les urines étaient rares et foncées. Sous l'influence du régime lacté institué par un médecin, une légère amélioration survint, mais bientôt les œdèmes et la dyspnée reprirent d'intensité, et l'on conseilla à la malade d'entrer à l'hôpital.

A son entrée, on constate un œdème assez considérable des membres inférieurs et de la paroi abdominale; peu de bouffissure de la face. La dyspnée est intense; la toux est fréquente, sans expectoration.

Matité considérable dans presque toute l'étendue du poumon droit; seul, le sommet respire un peu; les vibrations vocales ne sont perçues qu'au-dessus de la partie moyenne, et dans la zone inférieure, la voix n'est pas transmise du tout. Quelques râles d'œdème dans la partie supérieure du poumon. A gauche, mêmes signes, mais moins marqués.

Au cœur, les bruits sont sourds; mais on ne perçoit pas de galop.

On met la malade à la diète hydrique et au repos complet.

Grossesse de 7 mois environ.

30 novembre 1905. — La malade est dans un état meilleur; l'œdème du tronc a un peu diminué; la dyspnée est très atténuée; la toux est plus rare. La percussion ne montre pas autant de matité; les vibrations se transmettent plus bas, et les râles s'entendent dans toute l'étendue des poumons. Toujours pas de pectoriloquie aphone ni d'égophonie.

Pouls, 76.

Albumine à l'Esbach : 3 grammes. La matité cardiaque

paraît plus étendue que normalement, et il y a une ébauche de galop.

1^{er} décembre. — Les urines augmentent de quantité.

La tête tend à s'amorcer. On entend les bruits du cœur sourds et lents, à gauche, très en arrière.

3 décembre	Albumine	1 gr.
5 —	—	0 gr. 75
8 —	—	3 gr.
13 —	—	2 gr.
15 —	—	1 gr.
21 —	—	2 gr.

Ou propose à la malade un accouchement prématuré (bougie de Krause), qu'elle refuse.

2 février 1906. — La malade vient d'accoucher chez elle d'un enfant bien portant, pesant 2.500 grammes ; la mère l'allait.

Elle n'avait, depuis sa sortie du service, suivi aucun régime.

OBSERVATION IV

Albuminurie grave de la grossesse, avec troubles respiratoires et œdèmes. Accouchement prématuré provoqué à 8 mois 1/2. Résultat satisfaisant pour la mère et pour l'enfant

(Obs. due à l'obligeance de M. le Dr Commandeur)

M^{me} B..., 30 ans, dévideuse.

IV pare. — Entre le 3 février 1903 à la Maternité de la Charité.

Antécédents héréditaires : Père mort à 47 ans de variole hémorragique. Mère bien portante. Deux frères et deux sœurs en bonne santé.

Personnellement, pas de maladies dans l'enfance ; ignore à quel âge elle a fait ses premiers pas. Réglée à partir de 14 ans.

Première grossesse ; beaucoup d'albumine ; accouchement prématuré à 6 mois 1/2 d'un enfant mort-né.

Deuxième grossesse : albuminurie ; accouchement d'une

fille vivante pesant 1.750 grammes, élevée au sein, actuellement bien portante.

Troisième grossesse, albuminurie, accouchement d'une fille vivante, pesant 1.700 gr., morte à 20 jours de muguet.

Pas d'albumine dans l'intervalle des grossesses.

Grossesse actuelle : La malade en est à son 8^e mois 1/2 ; elle dit avoir fait analyser ses urines au 3^e mois et il n'y avait pas d'albumine ; malgré cela, la malade prenait du lait, mais en quantité insuffisante. Dans le courant du 7^e mois, elle commence à prendre de l'œdème des membres inférieurs, de la vulve et de la paroi abdominale, œdème qui s'est très accusé ces derniers jours.

Le palper est difficile à cause de l'œdème ; il permet cependant de reconnaître une tête mobile au détroit supérieur ; le dos est à gauche et en avant, les petites parties, à droite et en arrière.

Les urines sont troubles et contiennent de l'albumine en assez grande quantité.

Urines du 4 février :

900 grammes en 24 heures.

5 gr. 1/2 d'albumine à l'Esbach.

Le pouls est rapide, à 130, sans hypertension appréciable.

Au cœur, la pointe est perçue dans le cinquième espace ; pas de frémissement, il existe un souffle à la pointe, systolique, piaulant, se propageant un peu sur la ligne axillaire, ne s'entendant ni dans l'aiselle, ni dans le dos. Le souffle se modifie avec les phases respiratoires : s'accuse dans l'inspiration forcée, diminue dans l'expiration, disparaît en appuyant fortement le stéthoscope. Bruit de galop.

Urines.

6 février	900 gr.	d'urines	—	à l'Esbach,	5 gr.
7 —	1.200 gr.	—	—	—	4 gr.
8 —	1.000 gr.	—	—	—	3 gr. 1/2
9 —	1.000 gr.	—	—	—	3 gr. 1/2
10 —	800 gr.	—	—	—	4 gr. 1/2
11 —	1.000 gr.	—	—	—	6 gr.

8 février. — La malade est depuis son entrée, au régime lacté absolu; elle boit 3 litres de lait par jour. Purgation.

9 février. — La malade a eu hier un malaise, avec sensation de faiblesse, céphalée, vue trouble.

Le pouls est toujours rapide, à 130. Respiration 52. Sous l'influence des inhalations d'oxygène, le pouls tombe à 90.

Aujourd'hui, la malade accuse toujours une forte dyspnée, et paraît très agitée; 4 grammes de chloral dans la journée; le soir, saignée de 150 grammes. Oxygène, caféine.

10 février. — L'état de la malade ayant plutôt tendance à s'aggraver, M. le Dr Commandeur se décide à hâter l'accouchement. A 10 heures du matin, une bougie est introduite, les douleurs ne tardent pas à apparaître; à minuit, elles sont devenues très intenses. La malade a absorbé 4 grammes de chloral dans la journée.

14 février. — Toucher à 5 heures du matin: col effacé, sans dilatation. La dyspnée reste toujours très vive. A 8 heures, on constate un col dilaté à 1 franc, poche des eaux intacte; la tête plongée dans l'excavation. A ce moment, la bougie est enlevée; injection vaginale.

Les douleurs sont très vives, et la dilatation ne tarde pas à se compléter. L'enfant est expulsé spontanément, à 9 h. 5 du matin, sans aucun incident. Il se porte bien et pèse 2.420 grammes.

Placenta; expulsé normalement, au bout de 30 minutes. Il présente les lésions suivantes:

- 1° Des infarctus désséminés sur toute la surface du placenta;
- 2° Hémorragie récente, dans la caduque;
- 3° Ancien foyer hémorragique de la grosseur d'une noix, de couleur brune, encapsulé.

Immédiatement après la délivrance, le pouls est à 90°, la température à 37°.

12 février. — La malade va bien. T. 36°9; p. 90. On continue les lavements de sérum. Albumine 7 grammes.

13 février. — La malade étant un peu agitée, on lui donne 1 gramme de chloral. Albumine, 2 gr. 1/2.

- 14 février. — La malade va bien. Albumine, 1 gramme.
 15 février. — 1 gramme de chloral. Albumine, 1 gr. 1/2,
 le soir, à 5 heures, un peu de dyspnée; cataplasme sinapisé.
 16 février. — Albumine, 6 grammes. La malade a absorbé
 3 grammes de chloral.
 17 février. — Urines 1.900 grammes; albumine, 6 gr. 1/2.
 18 — — 2.000 — — 2 gr.
 19 — — 2.000 — — 1 gr. 1/2.

La malade ne présente plus traces d'œdème :

- 20 février. — Urines 1.900 grammes; albumine, 1 gr. 1/2.
 21 — — 2.000 — — 0 gr. 50.
 22 — — 1.900 — — 0 gr. 25.
 23 — — 1.800 — — 0 gr. 25.
 24 — — 1.000 — — 0 gr. 25.

La malade sort le 24, malgré avis contraire. Etat général bon; plus d'œdème, plus de dyspnée. Pouls régulier. Au cœur, toujours souffle systolique léger de la pointe, et bruit de galop.

OBSERVATION V

Albuminurie gravidique avec œdème et ascite. Accouchement provoqué à 7 mois. Bon résultat pour la mère et l'enfant. Persistance de l'albumine encore deux mois après l'accouchement.

(Obs. dûe à l'obligeance de M. le Dr Commandeur)

J..., L..., 21 ans.

I pare. Entrée le 23 novembre 1904 à la Maternité de la Charité.

Rien de particulier dans les antécédents héréditaires. Ne signale ni scarlatine, ni variole, ni fièvre [typhoïde, rien qui puisse faire songer à du rhumatisme articulaire aigu.

Réglée à 14 ans, toujours régulièrement. Vers l'âge de 15 ans, elle eut des céphalées, des palpitations, avec essoufflement facile; il y aurait eu même un léger œdème des pieds et des mains. La malade ne sait pas si elle a eu de l'albumine.

mine à ce moment, et rapporte ces troubles à l'état d'anémie où elle se trouvait alors.

Dernières règles le 14 mai ; depuis les débuts de la grossesse, la malade éprouve des malaises, une augmentation de ses céphalées ; pertes de forces, somnolence.

Il y a 10 jours l'examen des urines fut pratiqué et ne décèle pas d'albumine. Huit jours après, l'albuminurie est constatée en grande abondance, et la malade est envoyée à la Charité.

A l'entrée (23 novembre 1904) ; elle se plaint surtout de céphalées sourdes et rebelles ; éruption acnéiforme, particulièrement marquée sur le visage, plus discrète sur le tronc et les membres supérieurs, et déformées en maints endroits par le grattage.

Le teint est coloré, plutôt congestif. On peut relever à l'interrogation presque tous les petits signes de Brightisme,

Au cœur, la pointe bat dans le quatrième espace, sur la ligne du mamelon ; l'impulsion est énergique ; pas de bruit de galop ; le pouls ne paraît pas très tendu.

A l'examen de l'abdomen, le fond utérin remonte un peu au-dessus de l'ombilic, le ballottement céphalique s'obtient à ce niveau. Les bruits du cœur sont nettement perçus à deux travers de doigt au-dessous de l'ombilic, sur la ligne blanche. Pas d'œdème.

La malade est mise au régime lacté intégral, aux lavements de sérum, et on lui donne 2 grammes, puis 3 grammes de chloral.

25 novembre 1904. — La céphalée persiste ; l'albuminurie oscille entre 2 grammes et 4 grammes. La quantité d'urines ne paraît pas modifiée ; mais, comme on ne peut recueillir la totalité des urines émises, les résultats sont incomplets.

La somnolence s'est accusée ; les éruptions sur le visage sont demeurées confluentes, probablement sous l'influence du chloral ; ce sont des éruptions papuleuses et acuminées, rouges, peu prurigineuses.

1^{er} décembre. — On remarque de l'œdème des pieds et des mains.

17 décembre. — L'œdème des mains a plutôt diminué ; l'œdème des pieds a augmenté ; le gonflement occupe depuis plusieurs jours toute la longueur des membres inférieurs et épargne la vulve.

La paroi abdominale participe au gonflement. Il y a de l'ascite : le flot est en effet assez net ; le ventre a augmenté rapidement de volume, est devenu un peu étalé, à parois flasques.

Le fœtus ballotte dans la cavité utérine. L'auscultation des bruits du cœur est devenue plus difficile ; on les entend un peu à gauche de l'ombilic, et la mère perçoit les mouvements actifs du fœtus.

20 décembre. — La malade n'a pas, depuis hier, la perception nette des mouvements actifs. On ne retrouve pas les bruits du cœur fœtal à l'auscultation. L'état général, loin de s'améliorer, continue à s'aggraver. Les urines diminuent de quantité.

La quantité d'albumine augmente progressivement, bien que la malade soit soumise à un régime sévère : quantité de lait ne dépassant pas 1.500 grammes. Chloral à dose journalière variant de 1 à 3 grammes.

28 décembre. — L'œdème s'est accentué ; la grande lèvre droite est considérablement œdématiée ; la gauche l'est légèrement. Le dosage au réactif d'Esbach donne un tassement de l'albumine montant presque au trait U.

M. le docteur Commandeur se décide à intervenir ; à 10 h. 30, introduction d'une bougie de Krause, qui est expulsée de l'utérus à midi, sans que la malade ait ressenti la moindre douleur. Nouvelle introduction de bougie à 6 heures du soir, qui reste en place jusqu'au lendemain, 29, à 2 h. 10 du soir.

29 décembre. — La malade commence à ressentir les premières douleurs à 8 heures du matin. A partir de 1 heure de l'après-midi, elles deviennent plus rapprochées.

La poche se rompt à 2 heures ; on retire alors la bougie. La dilatation est complète, O. I. D. P. La tête est dans l'excavation. Terminaison de l'accouchement, après une courte période d'expulsion ayant duré dix minutes.

Enfant du sexe masculin, 1.420 gr., vivant.

Délivrance spontanée.

Injection iodée.

Le placenta présente des lésions : infarctus blanc en petit nombre ; la caduque paraît épaisse en certains endroits, et présente en quelques points des prolongements qui pénètrent dans le placenta.

Urines après l'accouchement : 22 gr. d'albumine. On continue le régime lacté.

La T. est de 37°4, le pouls, à 104.

30 décembre. — La malade a bien dormi toute la nuit, T. 37°, pouls, 104.

Dosage de l'albumine : 2 gr.

L'enfant est mort 24 heures après la naissance.

8 janvier. — Disparition de l'œdème.

27 janvier. — Léger nuage d'albumine.

La malade quitte le service, conservant encore des traces d'albumine.

OBSERVATION VI

*Albuminurie grave. Accouchement provoqué près du terme.
Enfant vivant. Albuminurie disparue le 6^e jour après
l'accouchement.*

(Obs. due à l'obligeance de M. le Dr COMMANDEUR)

Mme B. . . , 37 ans, ménagère. Entrée le 10 juin 1907 à la Maternité de la Charité. XII pare.

Rien de particulier dans ses antécédents héréditaires.

Elle n'a dans ses antécédents personnels, qu'une fièvre typhoïde, à l'âge de 9 ans.

Elle a eu jusqu'ici 11 grossesses, dont deux fausses-couches et 9 accouchements à terme. Trois de ses enfants

seulement sont actuellement vivants : l'un a été opéré d'une mastoïdite ; une fille a eu une péritonite bacillaire ; le troisième tousse constamment.

Son mari est mort il y a deux ans, alcoolique et probablement tuberculeux.

La malade a été soignée à la 1^{re} infirmerie à la fin du mois de février dernier pour albuminurie. Elle était alors enceinte de 4 mois.

Elle entre le 7 juin à la suite d'accidents éclamptiques (?). Les urines, foncées, contiennent un gros disque d'albumine. Pas d'œdème marqué.

Rien au cœur. La malade présente une dyspnée sensible, sans grosses lésions du poumon. Seulement ; quelques râles assez inconstants de congestion aux bases. Nulle part, on ne trouve de zone de matité.

La malade est pâle ; elle a des crampes dans les membres inférieurs, un peu de dyspnée.

Depuis son entrée, elle n'a présenté aucun phénomène convulsif.

Elle a d'ailleurs pris régulièrement 3 gr. de chloral par jour. Les urines, de quantité à peu près normale, sont légèrement troubles. Le disque d'albumine est peu dense, — pas de sucre (la malade se plaignait d'une sensation de soif intense).

L'époque des dernières règles est difficile à déterminer.

Hauteur utérine, s'élève à 31 cent. au-dessus du pubis.

Présentation en O. I. D. T.

10 juin. — Bruits du cœur perçus à gauche. Les urines sont troubles et albumineuses.

Introduction d'une bougie de Krause à 11 heures du matin. Aucune douleur pendant toute la journée ; expulsion spontanée de la sonde le soir à 8 heures.

11 juin. — L'état général de la malade n'est pas mauvais, bien qu'elle soit toujours aussi pâle. La dyspnée est moins marquée. Au poulx, la tension paraît plutôt un peu forte ; température normale.

Devant l'absence de symptômes inquiétants, on laisse aller les choses. Les urines renferment seulement une petite quantité d'albumine.

12 juin. — La malade présente à nouveau une dyspnée considérable ; elle se plaint de malaises. A 5 heures du soir, on introduit une nouvelle bougie.

Dans la nuit et la journée du 13, la malade accuse de petites douleurs. A 6 heures du soir, on retire la sonde ; le col est perméable à deux doigts et est en partie effacé.

14 juin. — La malade a reposé toute la nuit ; elle fait les eaux spontanément à 9 heures du matin ; L'albumine a disparu.

Les contractions s'exagèrent ; on donne 1 gr. de chloral.

Elle accouche, à 3 heures, d'un enfant vivant pesant 3.150 gr.

Après la sortie de l'enfant, l'utérus reste mou, et la femme perd. Compression de l'aorte pendant quelques minutes : l'écoulement cesse pendant un quart d'heure pour réapparaître à une nouvelle contraction. Délivrance par simple expression.

Placenta, 530 grammes ; ne présente rien de particulier à l'examen, si ce n'est une légère ébauche de colerette ; les membranes sont friables et déchiquetées.

La malade a bien supporté son accouchement ; mais elle est très faible, un peu endormie.

L'albumine avait déjà disparu depuis deux jours. Le teint est pâle, la langue, légèrement chargée.

16 juin. — La malade va aussi bien que possible. On lui fait toujours suivre son régime (celui-ci qui était au début uniquement le régime lacté, a comporté peu à près quelques potages). Elle accuse des sensations douloureuses dans les jambes, des crampes.

25 juin. — Les mollets sont toujours très douloureux ; la malade a les jambes un peu enflées. Régime lacté et potages.

2 juillet. — L'état général est bon, et va toujours en s'amé-

liorant. La malade essaye de marcher, mais se fatigue très vite. On lui permet de manger un peu de viande.

6 juillet. — La malade après s'être levée, constate de l'enflure des jambes.

19 juillet. — L'albumine a complètement disparu. La malade mange presque de tout. Elle part dans un état très satisfaisant.

OBSERVATION VII

Albuminurie de grossesse : œdème ; albuminurie progressive. Accouchement provoqué à 7 mois ; enfant vivant. Suites de couches : Infection coli-bacillaire. Phlébite et abcès cutanés multiples. Persistance d'une légère albuminurie.

(Obs. dûe à l'obligeance de M. le Dr Commandeur)

M^{me} B..., 18 ans 1/2, 1^{er} pare.

Entre à la Maternité de la Charité le 4 novembre 1907.

Père actuellement bien portant ; mère morte à 35 ans de suites de couches. Un frère mort en bas âge d'une affection indéterminée ; deux frères et quatre sœurs en bonne santé.

Pas d'antécédent personnel. Réglée à 12 ans ; depuis, toujours régulièrement. Son mari est bien portant.

D. R... du 21 au 25 mai 1907, la malade est donc enceinte actuellement de plus de 5 mois. Elle entre à la Charité pour albuminurie intense.

5 Novembre. — Albumine 4 gr.

6 Novembre. — Albumine 1 gr. 30. La malade se sent bien et ne souffre pas de la tête. Pas d'œdème. Les paupières seules sont un peu bouffies. Les fonctions digestives s'accomplissent bien.

T. 37°5 à l'entrée. Rien au cœur ; les bruits sont normaux.

7 Novembre. — Albumine 1 gr.

8 Novembre. — Albumine 3 gr. Les membres inférieurs sont légèrement enflés.

9 Novembre. — 1 gr. 5 d'albumine. On entend les bruits

du cœur du fœtus, à deux travers de doigt au-dessus de la symphyse.

29 Novembre. — L'albumine reste toujours aux environs de 1 gramme par litre, comme les jours qui ont précédé. Hauteur utérine, 25 cm. Au cœur, 1^{er} bruit intense; pas de galop.

16 Décembre. — Haut. utérine, 28. Il semble qu'il y ait un peu d'hypertension utérine (hydramnios); le fœtus ballotte aisément. Pas de flot.

17 Décembre. — Les œdèmes ont notablement augmenté. Déjà, hier, on constatait de l'œdème de la paroi abdominale, qui est encore plus sensible aujourd'hui, ainsi que celui des membres inférieurs. Léger gonflement des paupières.

Ce matin, la malade est somnolente; elle a eu un épistaxis. Le taux de l'albumine, malgré le régime absolu à l'eau et au lait, monte d'une façon progressive; avant hier: à 2 gr.; hier, à 3 gr.; aujourd'hui à 5 gr.

Très léger souffle systolique de la région méso-cardiaque.

Pupilles un peu paresseuses, mais pas d'inégalité.

Devant cet ensemble symptomatique, M. Commandeur se décide à interrompre la grossesse.

18 Décembre. — Introduction d'une bougie de Krause, à midi; on la retire le lendemain à 11 heures du matin. A ce moment, le col est effacé, dilaté à 0 gr. 50. Les urines ne renfermant plus que 1 gr. 75 d'albumine, l'œdème ayant légèrement diminué, M. Commandeur espère pouvoir gagner encore quelques jours dans l'intérêt de l'enfant. Malgré le commencement de dilatation, on croit que le col se refermera. Mais le soir, à 7 h. 50, la malade éprouve des douleurs expulsives; on la transporte à nouveau à la salle des douleurs. Au toucher, la dilatation est complète; on rompt les membranes; le liquide est rougeâtre; de suite la tête s'engage, descend, arrive à la vulve, et après deux contractions, le dégagement est effectué.

L'enfant de sexe féminin, crie aussitôt. Poids, 1.720 gr. (Il est envoyé à la crèche, où il meurt 15 jours après).

La délivrance est faite 15 minutes après l'accouchement par simple expression.

Le placenta pèse 380 grammes. Il présente des infarctus blancs qui sont manifestement d'origine thrombotique ; le plus important siège au niveau du centre du placenta ; en d'autres points, en particulier au niveau du bord, la caduque est manifestement altérée, et offre une épaisseur plus considérable. On remarque en un point de la surface maternelle une perte de substance. Les membranes paraissent complètes.

Injection iodo-iodurée après la délivrance.

21 décembre. — L'œdème des membres inférieurs a considérablement diminué ; celui de la paroi abdominale a complètement disparu ; il semble qu'il y ait un peu de liquide dans la cavité péritonéale ; mais on n'a pas nettement la sensation de flot. Pas de céphalée.

Le lendemain de l'accouchement, la T. est de 38°2. L'exploration digitale de l'utérus ne montre pas de cotylédon retenu, mais quelques débris insignifiants. La malade passe à l'Infirmierie.

23 décembre. — Hier soir, T. 40°. Pouls, 140.

Ce matin, T. 39°5 ; pouls, 120. Les signes sont les mêmes du côté de l'abdomen : l'abdomen tremblote ; on peut faire balloter l'utérus ; il existe de la matité dans les flancs : sans doute, épanchement liquide intra-péritonéal.

27 décembre. — L'œdème diminue ; la température est restée très élevée (entre 39°5 et 40°).

On fait un premier abcès de fixation, au niveau du flanc gauche : aucune réaction.

La malade reste abattue, somnolente.

3 janvier 1908. — L'état général est toujours très précaire. La température est toujours un peu au-dessus de 39°, le pouls, entre 120-130. Il y a peut-être un peu moins d'abattement.

L'albuminurie, qui paraissait avoir rétrocedé légèrement

les jours qui ont suivi l'accouchement, est remontée le 1^{er} à 3 grammes, et aujourd'hui à 7 gr. 50.

Deuxième abcès de fixation hier ; il semble déterminer de la réaction, car la malade en souffre.

Urines toujours très abondantes.

9 janvier. — L'état général paraît meilleur. La température ne dépasse pas 38°, le pouls est à 100. L'abcès de fixation réagit bien, on l'incise le 10.

Albumine : 1 gr. 90.

20 janvier. — Les urines présentent toujours des variations rythmiques d'albumine, mais restent pâles et claires, à peine louches.

5 février. — L'état général reste toujours bon ; mais il y a un début de phlébite du membre inférieur gauche. L'albuminurie a persisté avec ses variations qui la fait passer de 9 grammes qu'elle atteint certains jours, à 1 gramme ou même 0 gr. 50.

11 février. — Depuis huit jours, suppurations multiples au niveau des doigts, sous forme d'abcès sous-épidermiques. On en note un au niveau de la première phalange du médius droit (face palmaire). — deux à la face antérieure du pouce droit, — un à l'extrémité de la pulpe de l'index gauche.

14 février. — Disparition de l'albumine.

16 février. — Diminution de l'œdème.

21 février. — Toujours plus d'albumine. Etat général meilleur. La malade présente un teint coloré ; disparition de l'œdème.

26 février. — On enlève la gouttière : la phlébite est guérie.

Albumine : 0 gr. 30.

29 février. — Un abcès cutané à la face antérieure du bras droit.

La malade, tenue en observation presque tout le mois de mars, conserve encore quelques centigrammes d'albumine.

OBSERVATION VIII

Albuminurie gravidique avec anasarque. Accouchement prématuré provoqué au ballon à six mois et quart. Amélioration rapide avec persistance de l'albuminurie.

(Obs. due à l'obligeance de M. le Dr Commandeur.)

M^{me} P..., 27 ans, ménagère, 1^{er} pare; entrée à la Maternité de la Charité, le 26 avril 1910.

La malade ne présente rien de particulier à signaler dans ses antécédents. Son père est mort à 51 ans de bacillose pulmonaire; sa mère est vivante et bien portante; deux frères et une sœur également en bonne santé. Nourrie au biberon; réglée à 12 ans, assez irrégulièrement, les règles sont abondantes et douloureuses.

D. R. du 24 au 26 octobre 1909; accouchement probable le 31 juillet 1910.

Elle est transportée à l'hôpital, le 26 avril, dans le coma; elle a pris chez elle deux crises consécutives, la première à 5 heures du matin, la seconde une heure après. Elle n'aurait ressenti aucun malaise jusqu'à ce jour depuis le début de sa grossesse(?). La malade reste dans le coma jusqu'au 28 avril à 8 heures du matin, heure à laquelle elle commence à sortir de sa torpeur. Elle présente un œdème généralisé, un véritable anasarque.

Dès son arrivée, on lui administre un lavement purgatif et une purgation. On lui fait absorber 14 grammes de chloral dans les 24 premières heures et on la tient à la diète hydrique (2.200 gr. d'eau).

Les urines sont un peu foncées : 400 gr. d'urines dans les 24 heures. À l'Esbach, 27 grammes d'albumine.

27 avril. — Quantité d'urines, 2.200 gr.; albumine, 9 gr. — Diète hydrique : 4 gr. de chloral.

28 avril. — Quantité d'urines, 1.500 gr.; albumine, 1 gr. 60. On donne 2.100 gr. de lait, 850 gr. d'eau; 3 gr. de chloral. Nouvelle purgation.

29 avril. — La quantité d'albumine a augmenté, elle atteint 9 gr. — 2.000 gr. d'urines. On donne 3.300 gr. de lait, 2.400 gr. d'eau; 3 gr. de chloral.

L'albumine redescend les trois jours suivants à 4 gr. 50, avec une diurèse de 2.000 gr., 2.100 gr., 1.500 gr. On passe à 2 gr. de chlôral, les deux derniers jours, en conservant toujours la diète lactée (3 litres de lait, plus 2 litres d'eau).

— Purgation le 1^{er} mai.

3 mai. — L'albumine remonte à 11 gr. avec une quantité d'urines abaissée à 1 litre.

4 mai. — La malade avait accusé pendant les deux premiers jours quelques troubles visuels et de la céphalée; ces phénomènes avaient disparu dans la suite pour réapparaître aujourd'hui.

La quantité d'urines est de 1.200 gr. albumine = 12 gr. On donne 4 gr. de choral au lieu de 2 gr.

5 mai. — Albumine 20 gr. Urines, 1.300 — 5 gr. de chloral.

6 mai. — Albumine, 40 gr. Urines, 1.200. Devant l'augmentation de l'albuminurie malgré le traitement, l'usage du chloral et des purgatifs, M. Commandeur se décide à provoquer l'accouchement.

Introduction d'un ballon de Champrier de Ribes, le 6 mai à 10 h. 15 du matin, à travers un col perméable, mais qui a conservé toute sa longueur. Apparition des premières douleurs à 1 heure de l'après-midi. A partir de 6 heures, elles se rapprochent, survenant toutes les cinq minutes; expulsion du ballon à ce moment. Au toucher, le col mesure encore 2 centimètres de longueur; il est dilaté à 2 francs. La poche fait saillie à travers la dilatation. Les bruits du cœur fœtal sont normaux.

A 10 heures 25', douleurs expulsives. On rompt alors la poche des eaux. Présentation du siège en S.I.G.A. Après deux fortes contractions, le dégagement s'effectue sans incident. L'enfant, du sexe féminin, pèse 790 gr.; il ne fait aucune inspiration et meurt 1 heure après.

Délivrance spontanée normale, 50 minutes après l'accouchement. Le placenta pèse 240 gr. ; il présente près de son bord un infarctus déjà ancien manifestement thrombotique d'une pièce de 1 franc ; à côté existe une petite cavité s'ouvrant à la surface du placenta, du volume d'un gros pois, dans laquelle se trouve un liquide rouge brique ; la paroi, lisse, est tapissée par un caillot déjà ancien en grande partie décoloré. On ne trouve aucune autre lésion placentaire.

Injection intra-utérine iodo-iodurée après la délivrance.

7 mai. — Albumine, 36 grammes. Urines, 2.500 gr. On donne encore 3 gr. de chloral.

8 mai. — L'albuminurie descend à 3 gr., on suspend le chloral.

Les jours suivants, l'albuminurie n'est plus que de 1 gr.50 ; 3 gr. ; 1 gr. — La diurèse, toujours abondante, s'élève à 2.500 gr. ; 2.000 gr. ; 2.100 grammes.

16 mai. — Les troubles visuels avaient persisté, quoique très atténués, depuis son accouchement ; aujourd'hui, la vue est très nette. L'anasarque, très prononcé à son arrivée, avait eu, après quelques jours d'amélioration, tendance à s'accroître à nouveau pendant les derniers jours qui ont précédé l'interruption de la grossesse. Actuellement, il n'existe même plus trace d'œdème. La quantité d'albumine était hier, de 2 gr.60, aujourd'hui, de 1 gr.80.

La malade quitte le service le 18 mai 1910, dans un état parfait, mais conservait encore un peu d'albumine dans ses urines.

OBSERVATION IX

Albuminurie chez une secondipare ayant été éclamptique, lors d'un premier accouchement. Provocation de l'accouchement. Application de forceps dans un bassin légèrement vicié. Enfant vivant.

(Thèse de Coudray. Obs. I. résumée.)

M^{me} X..., secondipare, a eu ses dernières règles du 10 au 15 novembre 1893.

La première grossesse s'est terminée près du terme, dans une ville du Midi, par la naissance d'un enfant mort. Crise d'éclampsie au cours du travail ; suites de couches pathologiques ; *phlegmatia alba dolens* du membre inférieur droit.

La seconde grossesse est à peu près normale ; les mouvements actifs ont apparu le 15 mars 1894. Dans le courant de juillet, la malade présente de l'œdème des membres inférieurs, surtout du côté droit. L'examen répété des urines ne décèle pas la présence d'albumine. M. Lepage conseille un litre de lait par jour. Dans les premiers jours du mois d'août, albuminurie légère ; on prescrit le régime lacté absolu et le repos à la chambre. Présentation du sommet, tête non engagée.

10 août. — L'œdème des membres inférieurs augmente un peu. Un gramme d'albumine. Pas d'accommodation pelvienne. La tête reste élevée. La malade se plaint d'hémorrhoïdes.

16 août. — Même état. L'albumine a tendance à augmenter. Régime lacté, repos au lit, purgatif.

18 Août. — 1 gr. 50 d'albumine par litre. Enfant vivant. L'utérus est volumineux.

Devant la persistance et l'augmentation de l'albumine, malgré le régime lacté et le repos au lit, M. Lepage déclare à la famille qu'il est d'avis d'interrompre la grossesse le plus tôt possible.

19 Août. — La malade ayant été préparée dès la veille, M. Lepage introduit dans l'utérus, à 2 heures de l'après-midi, un ballon Tarnier. Le travail se déclare le soir même ; la malade a des douleurs la nuit du 19 au 20, et pendant toute la journée du 20. La tête reste élevée.

21 Août. — A deux heures du matin, M. Lepage termine l'accouchement par une application de forceps, et extrait vivant un fœtus de sexe masculin pesant 3 kilos 800 gr.

Le placenta présente des foyers hémorragiques anciens et quelques récents,

Suites de couches apyrétiques. L'albumine disparaît des

urines à la fin du premier mois. La malade allaite son enfant avec succès. Dans le mois de janvier suivant, grippe assez sérieuse. La malade succombe au bout d'un an de tuberculose pulmonaire. L'enfant a succombé en février 1896.

OBSERVATION

Albuminurie dans la grossesse résistant au traitement

Provocation du travail. Mère et enfant vivant

(Thèse de Coudray. Obs. III)

Le 21 avril 1892, le Dr Lepage est appelé auprès de Mme X. . . enceinte pour la seconde fois.

En 1891, la première grossesse s'est terminée à 4 mois par l'expulsion d'un fœtus macéré.

Grossesse actuelle. Les dernières règles ont eut lieu dans les premiers jours d'août 1891. Les mouvements actifs ont été perçu le 15 février. Depuis plus d'un mois, la malade présente de l'albumine en notable quantité ; elle est soumise au régime lacté.

La quantité d'albumine est d'environ 4 gr. par litre.

26 avril. — On conseille le repos complet au lit. L'albumine persiste, abondante, 6 gr. par litre.

2 mai. — Devant la persistance et l'augmentation de l'albumine malgré le traitement rigoureusement suivi, on décide d'interrompre la grossesse, d'autant mieux qu'il y a quelques troubles oculaires, et qu'il est très difficile de maintenir la femme au régime lacté et au repos dans le lit.

3 mai. — L'accouchement est provoqué à l'aide du ballon Tarnier. Le fœtus, né vivant, est très amaigri, il est élevé au sein d'une nourrice.

Le placenta présente des foyers hémorragiques très étendus. Le professeur Pinard le montre à l'une de ses cliniques comme type de lésions placentaires observées dans l'albuminurie.

La malade a été perdue de vue ; en 1895, l'enfant était encore vivant. La malade a eu, depuis 1892, deux ou trois avortements.

OBSERVATION XI

Albuminurie de la grossesse non soignée. Eclampsie cédant au régime lacté. Persistance de l'albuminurie. Provocation de l'accouchement à 8 mois. Mort de l'enfant pendant le travail

(Varnier, *Revue prat. d'Obst. et d'hyg. de l'enfance* 1888.)

T. ., 21 ans, primipare; entrée le 1^{er} novembre 1886, à 7 heures du soir, à la maternité de Lariboisière. Cette femme a toujours joui d'une santé parfaite; elle a vu ses règles pour la dernière fois, au commencement de mars. Le début de sa grossesse n'a rien présenté d'anormal. Au mois de septembre (6^e mois), elle commença à ressentir de violents maux de tête; en même temps, se manifestèrent des troubles de la vue (éblouissements, mouches volantes, diplopie), des bourdonnements d'oreilles. Plus récemment, survint un œdème considérable des membres inférieures, et il y a quelques jours, de violentes douleurs épigastriques. Aucun traitement ne fut institué.

Le 1^{er} novembre au matin, T... est prise d'éclampsie, et elle a 7 accès dans la journée. On l'emporte en brancard à la Maternité à 7 heures du soir. Elle est dans le coma, et est prise, en entrant dans la salle, d'un accès frustre.

Examen à l'entrée : coma, pupilles contractées; bouffissure de la face; œdème peu marqué des membres inférieurs; urines se prenant en masse par la chaleur. Pas de début de travail; enfant vivant, se présentant par le sommet en O. I. D. P. On administre immédiatement un lavement avec 6 grammes de chloral.

A 9 heures du soir, neuvième accès. On soumet la malade aux inhalations de chloroforme pendant la première moitié de la nuit. La malade se calme peu à peu et sort du coma vers 7 heures du matin, le 2 novembre. A la visite, elle est assez bien. Régime lacté absolu.

Le 4 novembre, 2 grammes d'albumine par litre. Céphalée, troubles de la vue, un peu de surdité.

Le 5 novembre, à 6 h. 1/2 du soir la malade a un accès d'éclampsie. A 9 heures, nouvel accès (chloral et inhalations de chloroforme).

Le 9 novembre, deuxième accès d'éclampsie.

Le 10 novembre, la céphalée et les troubles visuels se sont accentués encore. La malade distingue à peine les objets environnants ; l'ophtalmoscope révèle une congestion intense des vaisseaux et de l'œdème de la papille. L'état général est de plus en plus inquiétant. L'enfant vit.

En présence de ces symptômes, de l'augmentation de l'œdème, de la persistance de l'albuminurie (2 gr. par litre), malgré le régime lacté absolu institué depuis 10 jours, M. Pinard se décide à provoquer l'accouchement. A 10 heures du matin, il introduit dans l'utérus un ballon excitateur Tarnier, qui est expulsé à 6 h. 1/2 du soir.

11 novembre. — Le matin, la dilatation commence. 1 gr. 50 d'albumine par litre. A 3 heures après-midi, treizième et dernier accès.

12 novembre. — On n'entend plus les battements du cœur. A 3 h. 45, la dilatation étant complète, M. Lepage, alors interne du service, fait une application de forceps et extrait sans difficulté un fœtus du sexe masculin pesant 1.500 gr. et qui est mort pendant le travail. Le soir, la malade est dans un état presque comateux.

16 novembre. — L'état général est bien meilleur. La malade n'accuse que peu de troubles visuels. Albumine peu abondante.

Le 27, la malade se lève ; plus d'albumine dans les urines ; régime ordinaire.

Le 29 novembre, elle quitte l'hôpital, bien portante.

OBSERVATION XII

Albuminurie de la grossesse. Eclampsie à 7 mois 1/2. Régime lacté, cessation des crises. Réapparition de l'albumine. Provocation de l'accouchement : mère et enfant vivants.

(Varnier, *Revue pratique d'obst. et d'hyg. de l'enfance*, 1888.)

B. . . , 21 ans, primipare, sans antécédents pathologiques, est apportée à la Maternité de Lariboisière, le 17 novembre 1887, à 9 heures du matin.

Cette femme, atteinte d'anarsarque depuis trois semaines, a eu, dans la journée, chez elle, trois accès d'éclampsie. Elle est dans le coma, T. : 37°6. Pas de début de travail. Grossesse de 7 mois 1/2.

Enfant vivant, se présentant en O. I. G. A. On institue immédiatement le traitement habituel de l'éclampsie (chloral en lavement, chloroforme). Régime lacté absolu.

Les accès éclamptiques cèdent, et, sous l'influence du régime lacté, l'albumine diminue rapidement, comme le montre le tableau suivant :

22	Novembre.	Albumine en 24 heures...	10 gr.
23	—	— ...	6 —
24	—	— ...	7 —
25	—	— ...	5 —
26	—	— ...	5 —
27	—	— ...	1 —
28	—	— ...	0 gr. 50
29	—	Plus d'albumine.	

En même temps, les phénomènes généraux s'amendent. L'œdème diminue très notablement. On continue le régime lacté absolu.

1 ^{er}	Décembre.	Albumine en 24 heures...	0 gr. 75
3	—	— ...	7 —
4	—	— ...	8 —
7	—	— ...	7 —
10	—	— ...	5 —
12	—	— ...	5 —
13	—	— ...	5 —

Avec cette poussée nouvelle, et malgré le régime lacté absolu, reparaissent l'œdème, les troubles visuels, la céphalalgie ; si bien que M. Pinard fait préparer, pour le lendemain 14, un ballon excitateur Tarnier pour provoquer l'accouchement, trois semaines environ avant terme. (Dernières règles, 25 avril).

Pendant la nuit du 13 au 14, la malade ressent quelques légères douleurs. Le matin vers 7 heures, on l'examine et l'on constate que le col est effacé et l'orifice dilaté de la largeur d'une pièce de 5 francs. L'enfant vit ; il se présente par le sommet en O. I. G. A.

La dilatation est complète à 4 heures du soir ; on rompt les membranes, et après 26 heures de travail, la malade expulse spontanément un garçon bien vivant de 2.680 gr. Délivrance spontanée sans hémorragie, une demi-heure après.

On continue le régime lacté pendant les suites de couches qui sont normales. L'albumine tombe rapidement de 5 gr., le 15, à 2 gr. le 24, et 1 gr. le 28, pour osciller dans la première quinzaine de janvier de 1 gr. à quelques centigrammes. Tout symptôme inquiétant a disparu. Il n'y a plus trace d'œdème. La malade sort le 15 janvier en bon état. Les urines renferment encore un peu d'albumine, qui a complètement disparu en mars.

OBSERVATION XIII

Albuminurie de la grossesse résistant au régime lacté. Eclampsie quelques heures avant la provocation de l'accouchement, qui avait été préalablement décidée. Guérison.

(Obs. de Lepage in *Traité d'Obstétrique* de Rébemont, Dessaignes et Lepage)

« Fille d'un père diabétique et d'une mère morte albumi-
« nurique, cette femme présentait, il y a trois ou quatre ans,
« des accès d'éclampsie grave au cours d'une première gros-
« sesse. L'enfant succomba. Redevenue enceinte au com-

« commencement de l'année 1891, elle ne tarda pas à présenter
« une albuminurie qui devint assez intense vers le sixième
« mois de la grossesse ; soumise à nouveau au régime lacté,
« son albuminurie persiste et même augmente. M. Lepage
« fut consulté par le confrère qui la soignait au point de vue
« de l'indication de l'accouchement prématuré ; la femme
« étant enceinte de 8 mois, l'albuminurie résistant au
« régime lacté, il y avait *a priori* intérêt pour la mère et pour
« l'enfant à provoquer l'accouchement. Rendez-vous fut pris
« pour examiner cette femme un dimanche et pour aviser
« ensuite ; le vendredi précédent, cette femme fut prise
« brusquement d'éclampsie. Elle avait eu trois accès dans la
« matinée ; en l'examinant sous le chloroforme, on constatait
« que l'utérus remontait à peine au-dessus de l'ombilic, et
« ne contenait qu'un fœtus peu volumineux et qui n'avait
« guère chance de vie, Toutefois, comme le fœtus était
« vivant, comme le régime lacté avait été impuissant à
« prévenir l'éclampsie, il fallait provoquer l'accouchement
« et, séance tenante, on introduisit à 9 heures du matin un
« ballon Champetier qui, à 5 heures du soir, donnait une
« dilatation suffisante pour extraire un fœtus de 1.200 gr.,
« qui fit une ou deux inspirations, mais qui ne put être
« ranimé. La femme eut encore un accès léger vers 8 heures
« du soir, et guérit parfaitement. Au bout de 8 jours, son
« urine contenait à peine d'albumine.

« Si l'éclampsie n'était pas survenue le vendredi, si
« l'accouchement avait été provoqué quelques jours plus
« tard, après la consultation du dimanche, on eut attribué à
« cette intervention et les accès d'éclampsie, et la mort de
« l'enfant ».

OBSERVATION XIV

Albuminurie gravidique avec œdème généralisé. Accouchement prématuré provoqué vers 6 mois 1/2. Diminution rapide de l'œdème et de l'albuminurie.

(Watter Griffith, *the British medical journal*, 1889)

X..., 29 ans, VII pare ; admise à l'hôpital le 4 juin 1888.

Rien à signaler de particulier dans les antécédents. Elle a eu six grossesses, ayant évolué sans aucun incident. — La santé générale a toujours été assez bonne.

Grossesse actuelle : dernières règles, fin janvier 1888. Mais d'après les dimensions de l'utérus et le développement du fœtus, la grossesse a commencé probablement un mois plutôt.

En mars, c'est-à-dire par conséquent vers le troisième mois, la malade a commencé à souffrir de céphalées ; elle a eu des nausées, des vomissements, qui ont persisté depuis.

A partir de cette époque se sont installés les œdèmes de la face, et quelques jours après, des membres inférieurs et du tronc. Les urines sont devenues plus rares ; elles ne renferment pas de sang.

A l'entrée, on constate de l'œdème de la face, du dos, de l'abdomen et de la vulve. Il existe un peu d'ascite, un peu d'épanchement dans les plèvres.

L'utérus s'élève jusqu'à l'ombilic. Les mouvements du fœtus sont perçus.

Pas de température ; le pouls est petit. La quantité des urines est de 32 onces en 24 heures ; elles sont de réaction acide, la d^o, de 1.022. Albumine 4/5 environ.

A l'examen ophtalmoscopique, rien à noter, si ce n'est de la pâleur du fond de l'œil, qui tient à l'état anémique de la malade.

Par la diététique, l'ascite, la céphalée disparaissent. Mais l'œdème généralisé persiste encore au bout d'un mois à un tel point, que l'on décide de provoquer le travail.

Les lèvres avaient été ponctionnées deux fois, et il s'en était échappé un flot de sérosité dont la quantité peut être évaluée à 32 onces.

Le 4 juillet, introduction d'une bougie, les douleurs déburent 24 heures après — et, 12 heures plus tard, l'enfant était né. Il fit quelques efforts respiratoires ; mais expira au bout de quelques minutes.

Dans la première semaine qui suivit l'accouchement, on assista à une diminution rapide de l'œdème. — Urines abondantes, renfermant une quantité moindre d'albumine.

Les 12 et 13 juillet, ascension de la température, céphalée, transpiration ; mais pas d'infection. Le lendemain, douleurs abdominales, diarrhée profuse, vomissements ; les mictions sont douloureuses et fréquentes, et les urines renferment du sang. Le rein gauche est gros et douloureux.

Le 20 février, les urines sont troubles ; albumine, 1/6, un peu de pus.

Le 24, un peu de douleur au niveau de la veine poplitée gauche ; mais pas de phlegmatia.

A partir de ce moment, la malade devint mélancolique, et, dans la deuxième semaine d'août, elle fit de la folie. Elle entra en convalescence en octobre.

L'examen du fœtus montra l'existence d'un peu d'œdème du tissu cellulaire, et d'une grande quantité de liquide dans les séreuses, notamment dans les plèvres ; mais cependant insuffisante pour que l'on puisse attribuer à la mort une origine respiratoire.

OBSERVATION XV

Albuminurie persistant malgré le régime lacté. Provocation de l'accouchement à 7 mois. Mère et enfant vivants.

(Charles, *Journal d'accouchement de Liège*, 1887)

X..., âgée de 40 ans, maigre, pâle, a été réglée à 15 ans. Elle est enceinte de 7 mois, environ.

Jusqu'à 6 mois, évolution normale de la grossesse. Il y a un mois, apparition de l'anasarque, qui a envahi successi-

vement les pieds, les jambes, les organes génitaux. Dès ce moment, on reconnaît la présence dans l'urine d'une quantité considérable d'albumine, et on recommande à la femme le régime lacté exclusif. La malade s'est conformée assez exactement à la prescription qui lui a été faite. Huit jours de ce traitement n'amènent pas d'amélioration, loin de là : anasarque et albuminurie ont augmenté. La femme entre à la Maternité le 20 mars.

La palpation, très difficile en raison de l'infiltration des parois, donne des résultats peu nets ; à l'auscultation, on entend les doubles battements fœtaux dans la région hypogastrique, et par le toucher, on constate une présentation du sommet.

L'urine contient 8 grammes d'albumine par litre. Prescription : deux purgatifs, qui amènent des selles nombreuses. Régime lacté exclusif.

31 mars. — Aggravation très marquée de l'état général. Pour sauver l'enfant, dont on perçoit les doubles battements, on provoque l'accouchement au moyen d'une sonde en caoutchouc. Débuts des douleurs, 34 heures seulement après l'introduction de la sonde.

Le 1^{er} avril, à 8 heures du soir, écoulement d'une petite quantité de sang ; la dilatation est comme une pièce de 5 francs. A 10 heures 1/4, rupture de la poche des eaux. On retire la sonde ; un quart d'heure après, expulsion de l'enfant. Délivrance naturelle, un quart d'heure plus tard.

L'enfant, en état d'asphyxie, est bien ranimé au bout d'une demi-heure de respiration artificielle pratiquée bouche à bouche.

Pendant six jours environ, la femme est maintenue au régime lacté exclusif. Mais devant l'apparition d'un catarrhe gastro-intestinal intense, de la grande faiblesse de l'accouchée, on se départit de la sévérité de la prescription. Progressivement on prescrit le bouillon, les œufs, la viande, et enfin la mère et l'enfant quittent la clinique en excellent état le 18 avril.

OBSERVATION XVI

(Charles, *Journal d'Accouchement de Liège*, 1901. — Résumé)

Primipare à 8 mois et demi de grossesse.

Anasarque et albuminurie (12 grammes).

Provocation du travail. Enfant vivant. Allaitement maternel.

OBSERVATION XVII

(Charles, *Journal d'Accouchement de Liège*, juillet 1906. — Résumé).

Primipare à 7 mois et demi.

Albuminurie persistante et œdèmes.

Accouchement provoqué à 7 mois 1/2 ; enfant sauvé.

OBSERVATION XVIII

(Lambinon, *Journal d'Accouchement de Liège*,
27 décembre 1903. — Résumé).

Primipare albuminurique à 8 mois de grossesse. Menaces d'éclampsie.

Accouchement provoqué.

Suites heureuses pour la mère et l'enfant.

OBSERVATION XIX

Albuminurie avec œdème, et état général grave. Névrite optique. Accouchement prématuré provoqué à 8 mois. Mort le lendemain, probablement d'urémie.

(Blacker, *The Lancet*, 1905, t. II, p. 1879)

X..., 23 ans, primipare, actuellement à 8 mois de grossesse.

A eu la scarlatine dans l'enfance.

La santé a été parfaite, pendant la grossesse, jusqu'à ces six dernières semaines. A ce moment est apparu un léger œdème des chevilles.

Au commencement de décembre, la malade présenta de la

céphalée avec perte de la vue (?), (hémianopsie ?), tout cela pendant trois jours ; l'urine aurait à ce moment-là renfermé $\frac{2}{3}$ d'albumine. Elle fut soignée, et retourna chez elle.

Le 21 décembre, elle fut examinée par le docteur R. Smith, qui trouva un peu de bouffissure de la face et de l'œdème léger des mains, des chevilles, et de la paroi abdominale. L'urine, de n° 1.027, renfermait $\frac{2}{3}$ d'albumine ; des cylindres granuleux et hyalins et des globules de pus.

Rien à l'examen ophtalmoscopique.

Je la vis le 26 décembre. Le taux de l'albumine avait diminué sous l'influence du traitement, jusqu'à $\frac{1}{3}$. On décida de mettre la malade à la diète lactée stricte, et de provoquer le travail s'il n'y avait pas d'amélioration.

Le 28, névrite optique marquée de l'œil droit. L'albumine demeure toujours à $\frac{1}{2}$, quoique le taux de l'urine se soit remarquablement accru.

La lésion de l'œil droit s'aggrave ; et l'état général ne montre aucune amélioration. si bien que le 1^{er} janvier, deux bougies sont introduites dans l'utérus. On donne du chloroforme, et pendant l'opération, le pouls devint remarquablement petit et faible.

Le 2 janvier, à 6 h. 20 du soir (c'est-à-dire 26 heures et demie après l'introduction des bougies), naissance d'un enfant vivant. Pendant la délivrance, le pouls redevient à nouveau rapide et faible. A minuit, syncope, extrémités froides, pâleur. Aucun signe d'hémorragie interne ; pas d'hémorragie externe. A 2 heures du matin, la malade a quelque déviation des yeux à gauche ; elle devient rigide, et meurt 20 minutes plus tard, apparemment après une légère attaque d'urémie.

(L'auteur inclinerait à penser qu'il s'agissait d'une néphrite aiguë avec urémie, plutôt que d'une albuminurie gravidique ?)

OBSERVATION XX

Albuminurie gravidique, avec quantité considérable d'albumine et œdème. Accouchement prématuré provoqué à 7 mois 1/2. Enfant vivant. Légère albuminurie encore 3 semaines après l'accouchement.

(Th. de Cacault, 1904, Obs. V).

Marthe B..., 24 ans, blanchisseuse, entre le 1^{er} janvier 1903, à 11 heures du soir, à la Maternité de l'hôpital Tenon, service de M. le Dr Boissard, parce qu'enceinte elle est très œdématiée et privée de sommeil.

Primipare bien réglée, depuis l'âge de 16 ans ; la dernière apparition des règles date du 15 mai ; elle est donc enceinte de 7 mois 1/2 environ.

Ses antécédents héréditaires sont nuls ; comme antécédents personnels, rougeole à 2 ans ; grippe très forte à 17 ans, qui a maintenu la malade un mois à la chambre. Elle a cessé de travailler depuis trois jours parce qu'elle était très fatiguée ; des maux de tête très violents l'empêchaient de dormir pendant la nuit, et ses jambes étaient enflées.

A l'examen, on remarque un visage très pâle, bouffi, des paupières tuméfiées. La paroi abdominale œdématiée laisse délimiter l'utérus qui remonte à trois travers de doigt au-dessus de l'ombilic, et le stéthoscope appliqué pour percevoir les bruits du cœur fœtal, qui sont normaux, imprime un sillon annulaire profond. Les jambes sont très enflées.

Les urines, prises hier soir à la sonde, se prennent en masse par la chaleur et l'acide azotique.

Au tube d'Esbach, 40 grammes d'albumine.

2 janvier. — M. le Dr Boissard décide de provoquer l'accouchement pour éviter l'éclampsie et sauver l'enfant, dont les bruits du cœur sont normaux. A 11 h. 30 du matin, pose du gros ballon du Dr Boissard. Expulsion du ballon à 5 h. 30 du soir. Dilatation complète et accouchement spontané 20 minutes après. L'enfant est vivant et pèse 2.380 gr. Déli-

vrance naturelle complète; placenta ne présentant pas d'infarctus.

Saignée de 500 gr. On a recueilli 600 grammes d'urines rougeâtres donnant 20 gr. d'albumine par litre au tube d'Es-lach. La malade ne souffre pas, mais elle a du délire pendant une partie de la nuit. La température est de 37°5.

3 janvier. — La malade a bien reposé. Elle a uriné dans les 24 heures 900 grammes et l'on trouve 10 grammes d'albumine par litre. L'œdème a diminué considérablement. La température est normale.

4 janvier. — La malade, très soulagée, a eu une véritable débâcle urinaire : 2.200 grammes ne donnant plus que 3 grammes d'albumine par litre.

5 janvier. — Les urines sont devenues claires et abondantes : 3.500 grammes, 0 gr. 50 d'albumine par litre.

Les poumons et le cœur sont normaux.

6 janvier. — Près de 4 litres d'urines contenant 0 gr. 20 d'albumine par litre.

12 janvier. — Délire pendant la soirée. Malade toujours soumise au régime lacté avec de l'eau d'Evian. 350 gr. d'urines recueillies contenant 1 gramme d'albumine par litre.

13 janvier. — Diurèse abondante, 1 litre avec 2 gr. 50 d'albumine par litre.

14 janvier. — La malade va bien; elle urine environ 2 litres et l'on ne trouve que 0 gr. 75 d'albumine par litre.

15 janvier. — Etat satisfaisant, mais on trouve au cœur un léger souffle présystolique; 2.500 grammes d'urines avec 0 gr. 50 d'albumine par litre. L'enfant diminue de poids. Muguet dans la cavité buccale; œdème des membres inférieurs. T. : 33°; il est mis en couveuse.

16 janvier. — Mère, T. 38°7. Lymphangite du sein gauche. Enfant même état que la veille.

17 janvier. — Mère T. 37°7. L'enfant est mort à 2 heures du matin.

Du 18 au 22 janvier, — La femme urine normalement, et

ses urines contiennent de 0 gr. 30 à 0 gr. 40 d'albumine par litre. Elle n'a pas de transpiration. Le cœur présente un léger souffle pré-systolique sans bruit de galop.

La malade sort le 23 janvier.

OBSERVATION XXI

Albuminurie gravidique. Accouchement prématuré provoqué à la fin du 8^e mois. Enfant vivant. Grosses altérations placentaires.

(Bar, *l'Obstétrique*, juillet 1903.)

« Le cas me semble surtout intéressant parce que j'ai pu
« préciser le moment où les hémorragies placentaires se
« produiraient, et agir utilement. J'avais eu l'occasion
« d'assister une jeune femme primipare qui avait eu la
« scarlatine dix-huit mois avant le début de sa grossesse.
« Au cours de celle-ci, elle eut de l'albuminurie et, pen-
« dant plusieurs jours, on put craindre des accès d'éclampsie.
« L'enfant succomba, il fut expulsé quinze jours plus tard.
« Le placenta était farci de vieux foyers hémorragiques.
« Une seconde grossesse survint et se poursuivit réguliè-
« rement ; mais quinze jours avant l'époque présumée du
« terme, il y eut de l'albuminurie, et on redouta des accès
« d'éclampsie. Il semblait à la mère que les mouvements
« de l'enfant devenaient moins forts ; moi-même je trouvai
« à l'auscultation que les battements du cœur devenaient
« plus lents et plus sourds ; j'allais me décider à provoquer
« l'accouchement, quand celui-ci se produisit spontanée-
« ment ; l'enfant naquit cyanosé ; il resta tel pendant deux
« jours ; finalement, on put l'élever. Le placenta était farci
« de foyers hémorragiques récents.

« J'eus l'occasion de donner de nouveau mes soins à
« cette dame au cours d'une troisième grossesse qui se pro-
« duisit pendant l'année 1890. A la fin du huitième mois,
« il y eut également de l'albuminurie. Tout à coup, les
« mouvements fœtaux devinrent plus lents ; je pratiquai

« l'auscultation, et je trouvai les battements du cœur plus
« sourds, irréguliers. Je pensai que l'enfant se trouvait
« compromis par des hémorragies placentaires ; je provo-
« quai l'accouchement, et le terminai rapidement : l'enfant,
« du poids de 2.665 grammes, vint au monde cyanosé ; on
« l'éleva. Le placenta était, ainsi que je l'avais présumé,
« farci de foyers hémorragiques récents. J'observai les
« mêmes accidents au cours d'une quatrième grossesse.

OBSERVATION XXII

Accouchement provoqué pour albuminurie Grossesses ultérieures évoluant normalement. Régime lacté.

(Thèse de Hiblot, 1913. Obs. I.)

D. L..., 29 ans, ménagère, IV pare.

Pas d'antécédents pathologiques.

Premier accouchement en 1890, chez elle, spontané à terme.

Deuxième accouchement :

D. R. 25 juin 1891.

La femme vient consulter à la clinique Beudelocque le 28 janvier 1892. Elle présente de l'anasarque et a 0 gr. 25 d'albumine. Elle est soumise au régime lacté, recouverte de flanelle, et au repos au lit dans une chambre dont la température est de 20 à 25°.

Le 30 janvier, la quantité d'albumine est de 1 gramme par litre, puis elle passe à 2 grammes le 2 février, à 2 gr. 50 le 6 février, et s'y maintient jusqu'au 13 février. L'état de la femme ne s'étant pas amélioré, M. Pinard provoque l'accouchement à l'aide d'un ballon de Champrier.

Le 13 février, la femme expulse un enfant vivant pesant 1.870 grammes, qui meurt le 19 février. Le placenta pèse 420 grammes ; il présente des noyaux fibrineux et un cercle fibrineux.

La femme a encore 2 gr. d'albumine après son accouche-

ment. Cette quantité d'albumine persiste jusqu'à sa sortie de la clinique, le 11 mars 1892.

Troisième accouchement :

D. R. du 17 au 22 janvier 1895.

H. U. : 35 centimètres.

Depuis 3 ans, la femme a pris du lait comme boisson. L'examen des urines fait tous les mois a toujours été négatif. Venue à la consultation le 10 septembre. Pas d'albumine.

Le 14 octobre 1895, la femme quitte la clinique Beaudelocque le 23 octobre 1895. Bon état général.

Quatrième accouchement clinique Beaudelocque. Grossesse normale évoluant sans albumine. Accouchement spontané au neuvième mois le 6 mai 1899. Enfant vivant pesant 3.620 gr. Le placenta pèse 495 gr.; il est normal.

La femme quitte la clinique le 14 mai. Bon état général.

OBSERVATION XXIII

Accouchement provoqué pour albuminurie. Hémorragie rétro-placentaire. Grossesse ultérieure : albuminurie disparaissant par le régime lacté. Accouchement spontané à terme.

(Thèse de Hibl t. Obs. II.)

K. B..., 27 ans, sans profession, II pare.

Antécédents pathologiques. Rétrécissement Mitral.

Première grossesse :

D. R. : du 20 au 24 juillet 1891.

Est venue consulter à Beaudelocque à partir du deuxième mois de sa grossesse. On a constaté en février 1892 de l'albuminurie dans les urines. Le 25 mars, la malade présentant des accidents gravido-cardiaques et une albuminurie intense est admise au dortoir. Le 12 avril, on provoque l'accouchement à l'aide d'un ballon Champrier de Ribes. La femme expulse un enfant vivant du poids de 3.550 grammes. Déchirure du périnée, trois serre-fines. Le placenta pèse 670 gr.; il est expulsé avec 670 grammes de caillots. Après son accou-

chement, la femme a encore 0 gr. 10 d'albumine. Elle quitte la clinique le 30 avril n'ayant plus de traces d'albumine.

Deuxième grossesse.

D. R. : du 23 au 27 octobre.

H. U. : 38 centimètres.

La femme présentant des troubles cardiaques, le 9 juin 1898, est admise à la clinique. Son urine renferme des traces d'albumine. On met la femme au régime lacté jusqu'au 26 juin. A cette époque, l'urine ne contient plus d'albumine. La femme commence à manger. L'albumine reparait du 2 au 5 juillet. La femme est soumise de nouveau au régime lacté. L'albumine disparaît jusqu'à l'époque de son accouchement, le 7 août. Son enfant est vivant et pèse 3.950 gr. Le placenta pèse 800 gr. La femme quitte la clinique le 18 août. Bon état général.

OBSERVATION XXIV

Accouchement provoqué à 8 mois et demi pour albuminurie.

Grossesse suivante : Accouchement à terme enfant maigre ; moins d'albumine.

(Thèse de Hiblot, Obs. III)

Y. C. : 23 ans, domestique, II pare.

Première grossesse, 1895, à l'hôpital Tenon.

Dès le cinquième mois de cette grossesse, elle a eu les jambes enflées, des maux de tête, de fortes douleurs épigastriques. Au mois d'août, elle est admise à l'asile Tessard ; ses urines sont chargées d'albumine ; on la met au régime lacté ; puis, son état ne s'améliorant pas, elle est évacuée sur Tenon, le 11 octobre.

L'enfant est vivant, l'utérus est peu développé pour l'époque de la grossesse. Avec cela, aucune menace de travail. Pendant un mois et demi qu'elle reste au dortoir, l'albuminurie varie entre 2 et 3 grammes, mais l'urine est rare.

On la soumet au régime lacté avec 2 gr. de choral par

jour ; pendant vingt jours, on lui donne de la teinture de cantharide, mais sans effet.

Les signes d'auto-intoxication qui s'étaient un instant amendés reparaissent plus fort que jamais ; en présence de ces phénomènes inquiétants, l'enfant étant vivant et la grossesse à 8 mois et demi, M. Champrier de Rilbeos provoque l'accouchement. Il place un ballon petit modèle le 2 décembre ; le travail est long à se déclarer ; l'enfant meurt le 5, et le 6 la femme expulse un fœtus de 1.140 gr. présentant déjà quelques phlyctènes. Le placenta de 250 gr. était de consistance fibreuse.

Après la délivrance, l'albumine oscille entre 1 et 2 gr. la parturiente quitte le service le 17, ayant encore 1 gramme d'albumine par litre.

Deuxième grossesse, en 1896. Maternité de l'hôpital Tenon.

D. R. : 7 au 12 janvier.

O. H. : 28 centimètres.

La femme entre au dortoir le 13 octobre ; elle a de l'albumine. On la soumet au régime lacté ; tous les jours on lui donne un lavement glyciné et deux fois par semaine un purgatif drastique.

Ces soins lui permettent de mener sa grossesse jusqu'à terme.

Marche de l'albuminurie :

14 octobre	Albumine	1 gr.
16 —	—	0 gr. 25
17 —	—	1 gr. 50
21 octobre, 16 novembre	—	1 gr.
17 novembre	—	2 gr.
19-21 —	—	1 gr. 50
23 —	—	2 gr.
24 —	—	1 gr. 70
25 —	—	2 gr.
26 —	—	2 gr. 75

Le 26 novembre au soir, légère épistaxis, violent mal de tête et douleurs épigastriques. On lui fait prendre du chloral à titre préventif. Elle entre en travail le 27, à 9 h. du soir, et expulse après huit heures de travail un enfant vivant de 2.050 gr., débile ; mis en conserve, il avait après dix neuf jours augmenté de 200 gr. et paraissait en bon état. Le placenta qui présente des traces d'anciennes hémorragies, pèse 390 gr.

Le 1^{er} décembre, l'albumine est tombée à 0 gr. 25 ; dans les quinze jours suivants, elle oscille entre 0 gr. 25 et 2 grammes.

OBSERVATION XXV

Albuminurie de la grossesse augmentant malgré le traitement. Provocation de l'accouchement près du terme. Enfant vivant. Mère ayant présenté des phénomènes d'aphasie et d'hémiplégie droite.

Thèse de Hiblot, obs. IV

Cette première grossesse eut lieu en 1894-1895. Les urines étaient surveillées d'une manière particulière au point de vue de l'albumine, parce qu'une sœur aînée de la malade eut de l'éclampsie à sa première grossesse, et à la seconde, une albuminurie assez grave pour nécessiter la provocation de l'accouchement.

Dans le courant du cinquième mois, albuminurie intermittente qui disparaît quand Mme X... prend par force 1 à 2 litres et demi de lait en dehors de la nourriture ordinaire. Dans le courant du huitième mois, l'albumine réapparaît plus abondante ; elle est d'abord intermittente, puis devient permanente ; la quantité s'élève dans le courant du neuvième mois, malgré le repos à la chambre et le régime lacté absolu, que la femme supporte d'ailleurs difficilement.

Le 28 mars 1895, à la suite d'une consultation avec M. le professeur Pinard, le Dr Lepage provoque l'accouchement. Naissance d'un enfant pesant 2.995 gr., vivant.

Trois jours après l'accouchement, Mme X..., qui souffre d'un violent mal de tête du côté gauche, présente un peu d'aphasie avec parésie du membre supérieur droit. Ces troubles persistent pendant 6 jours. Le régime lacté absolu est continué pendant un certain temps, puis le régime mixte. L'albumine a persisté pendant 3 ans, en diminuant peu à peu; elle a fini par disparaître, sans régime spécial.

En février 1899, fausse couche d'un mois.

En 1900, troisième grossesse, pendant laquelle il y a une quantité insignifiante d'albumine dans les derniers mois; la malade prend un litre et demi de lait par jour. Accouchement spontané à terme d'une fille pesant 3.500 gr.

En 1902, quatrième grossesse; faible quantité d'albumine; un litre et demi de lait par jour.

Dans le courant du neuvième mois, la malade est prise de violent maux de tête et de troubles de la vue du côté de l'œil gauche. Un oculiste consulté affirme qu'il s'agit de troubles qui ne sont pas en rapport avec le brightisme. La diminution de l'acuité visuelle a persisté jusqu'à la fin de la grossesse et n'a pas disparu depuis.

Accouchement spontané à terme d'un garçon pesant 3.900 gr. qui a succombé à l'âge de 8 ans à la suite de diabète.

Cinquième grossesse terminée en 1904, par la naissance à terme d'un garçon pesant 3.750 gr. Pas d'albumine. Le lait avait été pris préventivement dès le début de sa grossesse.

En 1905, sixième grossesse; régime lacté partiel pris dès le début de la grossesse. Pas d'albumine. Accouchement à terme d'une fille pesant 3.680 gr.

En 1909, fausse couche de 6 semaines. La malade ne présente en août 1912: aucune trace d'albumine dans ses urines.

OBSERVATION XXVI

Accouchement provoqué à 8 mois et demi chez une femme ayant eu deux enfants morts in utéro lors des grossesses antérieures, avec lésions du placenta albuminurique, sans albumine chez la mère. Enfant vivant, de 3 kgs.

(Obs. dûe à l'obligeance de M. le Dr Plauchu.-Résumée)

Mme B..., 27 ans, III pare.

Aucun antécédent en dehors des grossesses.

1^{re} grossesse, en 1909. La malade arrive à la Maternité de la Croix-Rousse, le 22 octobre, enceinte de plus de 8 mois, parce qu'elle a des pertes rouges abondantes depuis le milieu de la nuit.

Aucun accident au cours de la grossesse; elle dit n'avoir jamais eu d'albumine dans les urines; mais les urines n'ont jamais été examinées autrement que par la malade elle-même.

Hémorragie très importante par décollement prématuré du placenta normalement inséré. On rompt la poche des eaux; l'hémorragie s'arrête, et le lendemain, sur un suintement se reproduisant, on dilate le col suivant la méthode de Bonnain et l'on fait une application de forceps.

L'enfant est mort. Le placenta présente les lésions suivantes :

1° Une dépression arrondie, de 1 centimètre de profondeur : région placentaire qui a dû sans doute être comprimée par des caillots noirâtres volumineux sortis de l'utérus par expression avant la délivrance ;

2° A la coupe, deux sortes d'infarctus : les uns blancs, les autres noirâtres, couleur truffe, de dimensions variant de la grosseur d'une tête d'épingle à celle d'une noisette.

Aucune trace d'albumine le jour de l'accouchement, ni les jours suivants. Cependant le 30 octobre, 7 jours après l'accouchement, on découvre un léger disque d'albumine qui disparaît le surlendemain.

La malade fait une phlébite double, dont elle guérit assez rapidement.

Deuxième grossesse en 1910.

Aucun incident au cours de la grossesse ; aucun trouble fonctionnel ; jamais les urines, examinées à plusieurs reprises, n'ont renfermé d'albumine.

Le 6 décembre 1910, vient à la consultation, parce qu'elle ne sent plus bouger depuis 6 jours. Les bruits du cœur ne sont pas perçus. Elle accouche le 10 décembre d'un fœtus macéré.

Le 15 décembre, la malade, qui paraissait en pleine santé, prend une crise pouvant faire penser à une crise d'éclampsie, avec période de coma absolu ; analysées deux heures après la crise, les urines montrent un disque peu épais, mais assez dense d'albumine, qui disparaît le lendemain.

Elle prend de nouveaux accidents analogues les jours suivants ; les crises rappellent d'avantage l'épilepsie jacksonienne.

Le 23 décembre, la malade sort guérie, ne présente aucune attaque convulsive ; pas trace d'albumine.

Lésions placentaires. Toute la caduque présente de la dégénérescence granulo-graisseuse. Elle est bleue grisâtre, résistante, rugueuse. En quelques points, on trouve des hémorragies rétro et intra-placentaires, de dates variées. Ces hémorragies ont gagné dans la profondeur et produit des géodes dont la paroi est formée par du tissu placentaire tassé, et dont le contenu est constitué par des caillots plus ou moins liquéfiés ou en voie d'organisation. Le placenta a absolument l'aspect classique du placenta albuminurique, bien que la malade n'ait eu à aucun moment de sa grossesse de l'albumine dans ses urines.

Grossesse actuelle.

D. R., le 1^{er} mars 1911, grossesse de 8 mois et demi, avec enfant vivant ; les urines n'ont jamais renfermé d'albumine ; la malade a néanmoins suivi le régime lacté et lacto-

végétarien. On se base sur la mort des fœtus lors des grossesses précédentes pour provoquer le travail.

Le 24 novembre 1911, introduction d'un ballon ; douleurs 2 heures après ; expulsion du ballon huit heures après son introduction, et arrêt du travail jusqu'au lendemain. La poche des eaux s'est rompue. Reprise du travail le surlendemain, les contractions sont fortes et régulières. Les bruits du cœur sont réguliers et bien frappés, peut-être un peu ralentis.

Le soir, à 8 h. 1/2, la dilatation ne progressant que lentement, on active la dilatation par le procédé de Bonnaire, et l'on fait une application de forceps. Petite déchirure de la lèvre antérieure du col, qui saigne. L'enfant, né étonné, est vite ranimé par les procédés habituels.

Délivrance artificielle, très difficile à cause de la rétraction de l'anneau de Bandl, déjà très marquée lors de l'application du forceps, et qui persiste. Mais l'hémorragie continue abondante, et, supposant qu'elle vient de la rupture du col, l'on saisit avec des pinces les deux lèvres de la déchirure, et l'on met trois points de suture.

L'hémorragie persiste, malgré l'introduction d'une mèche bourrée à l'intérieur de la cavité utérine. Pouls 160. Injections de sérum, de caféïne, etc. Pas de tendance à la syncope, pas de bourdonnements d'oreille ; utérus dur, sphérique.

26 novembre. — Les pertes sanguines se sont complètement arrêtées. L'état général est satisfaisant.

La malade quitte le service le 10 décembre, tout à fait rétablie. L'enfant va bien.

2^o LES INDICATIONS

La lecture des observations précédentes nous facilite l'étude des indications fournies par l'examen clinique. Elle nous permet d'être bref sur cette question du plus grand intérêt, mais illustrée de telle

manière par les faits enregistrés plus haut, qu'il nous suffit d'énumérer les traits saillants qui s'en dégagent. Nous aurons ainsi groupés tous les arguments qui déterminent l'accoucheur à intervenir, à l'exception, bien entendu, des indications spéciales tirées des complications, et que nous envisagerons à part dans notre troisième partie.

a) L'albuminurie. — S'il est logique d'étudier en premier lieu la valeur de ce symptôme, disons de suite que rarement il constitue à lui seul un facteur très important dans la détermination d'un accouchement prématuré artificiel. Encore nous faut-il à ce point de vue établir une distinction entre ses divers caractères.

Il serait injuste de refuser à son abondance toute influence sur la décision à prendre. Un grand nombre de nos observations relatent d'ailleurs un chiffre élevé d'albumine. Dans bien des cas, une quantité considérable d'albumine accompagne des signes d'intoxication grave. Cacault, dans une thèse inspirée par Boissard, a contribué à établir cette relation, au moins pour un certain groupe de faits d'albuminurie gravidique, et conclut à la nécessité d'interrompre la grossesse en présence de cette éventualité, seule thérapeutique, quelquefois, capable d'éviter à la malade les trois éventualités tout particulièrement à craindre, dit-il, dans cette catégorie de faits : les troubles graves du côté de l'organe de la vision, les crises éclamptiques, la néphrite consécutive.

D'autres auteurs attachent tout spécialement de l'importance à ce caractère d'abondance. Rien n'est

comparable d'après Hirst, à la quantité considérable et croissante de l'albumine. « J'attache plus d'importance, dit Downs, à l'accroissement du taux de l'albumine qu'au pourcentage de l'urée... Je n'accorderai pas autant de confiance à l'élimination de l'urée qu'à celle de l'albumine comme signe de pronostic grave ». (*American-Journal of Obstetrics*; 1903).

En réalité d'autres considérations que la grande abondance ont une importance plus considérable; telle, l'apparition précoce, au sixième mois : facteur de pronostic fâcheux retrouvé dans plusieurs de nos observations. L'augmentation croissante, la persistance malgré le traitement : diète lactée, diète hydrique, chloral, etc..., sont les véritables indications appartenant en propre à l'albuminurie. Il serait injuste de refuser une place honorable, parmi les éléments déterminant notre conduite, à un symptôme qui, au moins par l'une de ses modalités, a pu parfois à lui seul faire décider un accouchement prématuré.

S'il est donc vrai que beaucoup n'attachent qu'un intérêt relatif au facteur abondance ; si la notion de l'éclampsie sans albuminurie préalable est aussi à rappeler, sa persistance malgré le traitement reste une des indications cliniques très fréquemment prises en considération.

En nous plaçant plus spécialement au point de vue de l'enfant, une intervention décidée dans l'intérêt de celui-ci, sur la constatation d'une albuminurie massive, peut y trouver une indication justifiée. Mais rappelons combien souvent le sort du fœtus paraît

peu lié aux caractères du symptôme albuminurie maternelle. Cette discordance est particulièrement nette dans les cas de mort habituelle du fœtus étudiés par MM. Fochier et Fabre; mais elle se vérifie aussi parfois chez des malades présentant des signes d'intoxication avec une très faible quantité d'albumine, et dont la grossesse s'est trouvée arrêtée à une époque variable par la mort du fœtus. Vallois (1899), Pailhon (thèse de Montpellier, 1899), Sentex (1901) nous en ont rapporté des observations du plus haut intérêt.

Les symptômes suivants prêtant moins à discussion que le symptôme albuminurie, nous nous contenterons de les signaler.

b) Les œdèmes généralisés, peu influencés par le régime, sont signalés dans un grand nombre de ces observations. L'anasarque avec ascite et surtout épanchements pleuraux, viendra parfois fournir une indication plus pressante à l'intervention.

c) La dyspnée est un signe souvent pris en considération par le clinicien.

d) Il en est de même de la céphalée et des troubles visuels; rappelons cependant la fréquence de ces symptômes au cours de l'albuminurie gravidique, en dehors des cas particulièrement inquiétants pour légitimer l'interruption de la grossesse; aussi leur est-il nécessaire, pour acquérir une signification pronostique suffisante, de revêtir un certain caractère d'intensité, et surtout de ténacité, que l'on peut retrouver chez bien des malades.

L'opinion de Favre nous paraît cependant pouvoir

être taxée d'exagération, qui fait de la céphalée un signe prémonitoire de l'éclampsie commandant l'intervention.

e) Un facteur que nous nous bornons à mentionner ici est l'hypertension. Mais son importance est telle, sa signification si utile à connaître, que nous lui réservons une place à part, et qu'elle fera le sujet d'un des chapitres suivants de ce travail.

f) En réalité, la véritable indication clinique nous est fournie bien plus par l'association de ces symptômes que par les caractères de chacun d'eux ; elle nous l'est plus encore par leur persistance malgré le régime et le traitement approprié.

De fait, c'est bien toujours l'échec du traitement médical qui sert de principal critérium à la ligne de conduite à suivre ; il n'est aucun de nos accouchements provoqués qui n'ait été précédé d'un essai préalable de la thérapeutique expectative, dont seul l'insuccès a pu légitimer la thérapeutique obstétricale.

*
* *

De la lecture de nos observations, se dégage, malgré la mise en valeur des principaux symptômes, une impression d'indécision sur la façon dont le clinicien devra se comporter en face d'une albuminurie grave. Cette impression, — que déjà, nous l'avons fait remarquer, nous ne pouvions ne pas éprouver en passant en revue les opinions des auteurs les plus autorisés — les considérations qui précèdent, étude synthétique des enseignements contenus dans les

observations, ne parviennent pas à les dissiper. Il n'est pas de règle absolue en la matière ; nous sommes simplement en possession de facteurs de pronostic, d'indications dont il reste au clinicien à déterminer l'exacte portée et à tirer les déductions thérapeutiques pour chaque cas en particulier.

Sans doute, il est une série de faits devant lesquels l'hésitation n'est guère permise. Nous voulons parler de ceux que caractérise tout un ensemble de troubles associés : persistance d'un taux élevé d'albumine, d'oligurie, de céphalée et troubles sensoriels, d'une tension forte et croissante, de troubles digestifs : notre malade nous offre les prodromes de l'éclampsie, et pour peu que la diète hydrique et le choral tardent à les atténuer, la provocation de l'accouchement s'impose. Ici encore pourtant plane une certaine incertitude : la durée de la période d'essai du traitement médical reste imprécise. Dépendant sans aucun doute du degré de gravité des signes observés, l'on comprend qu'elle puisse néanmoins osciller entre des limites que l'accoucheur évaluera fort légitimement selon son appréciation personnelle. Le terme de l'expectation qui ne saurait être dépassé sans s'exposer à un désastre reste donc incertain.

Bien souvent, la ligne de conduite à suivre est plus imprécise encore : aucun des caractères cliniques n'est capable de trancher nettement en faveur de la provocation du travail qui demeure à la discrétion du clinicien. De fait, les exemples sont nombreux dans lesquels l'accouchement à terme s'est effectué

dans de bonnes conditions, avec suites heureuses pour la mère et l'enfant, alors que l'accouchement prématuré provoqué avait été jugé nécessaire.

C'est l'indécision dans laquelle nous laisse si souvent la discussion des indications cliniques, qui nous incite à rechercher si à côté d'elles, il n'existerait pas des données utiles fournies par des examens de laboratoire.

Mais avant d'aborder cette question, il nous reste à examiner certaines indications spéciales tirées de l'existence des complications.

Signalons enfin la possibilité d'une indication fournie par la constatation même des dangers courus par le fœtus, dont les signes de souffrance : irrégularité et assourdissements des bruits cardiaques, ont pu attirer à temps l'attention de l'accoucheur prévenu, et le déterminer à une évacuation artificielle de l'utérus (Voir à ce propos l'obs. XXI).

3^o LES INDICATIONS SPÉCIALES TIRÉES DES COMPLICATIONS

Malgré l'importance des complications au point de vue de la thérapeutique à établir au cours de l'albuminurie gravidique, nous ne leur réservons qu'une place secondaire dans notre travail.

C'est qu'en effet la plupart d'entre elles nécessitent une intervention rapide : intervention dont l'opportunité ne donnera pas matière à discussion, dans la grande majorité des cas. Mettant immédiatement en péril la vie de la mère et celle de l'enfant,

le salut de ces deux êtres imposera l'expulsion du contenu utérin par les procédés rapides. Ces différentes raisons nous autorisent à considérer la question, au moins comme ne faisant pas l'objet spécial de notre travail, tout en y trouvant sa place obligée. Nous ne ferons donc que signaler ces complications : phénomènes urémiques, anurie, complications pulmonaires : œdème aigu du poumon.

Pour les mêmes raisons, auxquelles vient s'ajouter encore la nature particulière de l'intervention qu'elle comporte, nous nous bornons à rappeler simplement la complication redoutable pour la mère et l'enfant qu'est le décollement du placenta normalement inséré.

La rétinite albuminurique, par contre, est une indication susceptible d'offrir matière à discussion ; d'autre part, cette indication se pose en dehors de tout début de travail ; résolue dans le sens positif, elle comportera la mise en œuvre des procédés relativement lents : ballon ou bougie de Krause. Elle rentre donc au premier chef dans le cadre des indications que nous nous sommes plus spécialement proposés d'envisager. Une thèse lyonnaise récente sur ce sujet nous autorise pourtant à ne lui consacrer que quelques lignes, engageant le lecteur à se rapporter à la thèse de Guérin (Lyon, 1910-1911), pour l'étude détaillée de la question.

Il s'agit d'une complication souvent grave à un triple point de vue : Au point de vue du pronostic fonctionnel d'abord ; au point de vue du pronostic *quoad vitam* lui-même ; au point de vue du

pronostic foetal. « Sur 61 observations où l'état de l'enfant est noté, nous trouvons 36 foetus morts avant l'accouchement, et 25 nés vivants ; mais sur les 25, 13 sont morts les quelques jours suivants la naissance, ce qui fait donc pour le foetus une mortalité globale de 79 0/0. » (Burnier, 1911).

Aussi, a-t-on bien vite attiré l'attention — en Amérique particulièrement — sur l'intérêt que prend ici la question de l'accouchement provoqué. Loring (1883) Horze (1885), Silex, Winckel, s'en font les plus chauds partisans. Morax préconise l'avortement, lorsque la rétinite s'installe dans les premiers mois ; si, au contraire, elle se développe, selon la règle, au cours des deux derniers, il faudra, dit-il, se baser sur l'intensité des troubles visuels.

Il est certain que l'on devra, ici même, se limiter dans les indications de l'accouchement artificiel.

Dans les cas très rares où la complication se manifeste dès les débuts de la grossesse, le pronostic est particulièrement grave ; l'on sera autorisé cependant à attendre, si possible, à l'aide du traitement médical le plus rigoureux, une époque de la gestation où la détermination de l'accouchement assure quelques chances d'obtenir un enfant vivant.

Il faut se rappeler que localement, ce n'est pas l'étendue des lésions constatées à l'ophtalmoscope, mais bien leur situation vis-à-vis de la macula qui conditionne le pronostic : considération des plus importantes à rappeler au sujet des indications tirées de l'examen du fond de l'œil.

La conception récente de Wilhelm et Weill (1911) sur la dualité de la rétinite trouve ici un intérêt considérable, et une application précieuse dans la question de traitement. Il y a la rétinite caractérisée par les troubles de la rétention chlorurémique : c'est l'amaurose ; il y a en regard la rétinite caractérisée par les troubles de la rétention azotémique, accompagnée de lésions rétiniennes, dont le pronostic *quoad vitam* lui-même est réservé, et qui peut nécessiter l'accouchement prématuré.

Il faudra enfin tenir grand compte du passé de la malade, de l'existence d'atteintes antérieurs de l'appareil de la vision.

Nous ne saurions mieux conclure qu'en reproduisant textuellement le passage suivant de la thèse de Guérin. Contrairement à la forme gravidonéphrétique, dit l'auteur: où l'on fait l'accouchement prématuré dans l'espérance de voir s'améliorer le pronostic général et le pronostic rétinien, « dans la rétinite albuminurique gravidique pure, deux conduites peuvent être tenues. Dans les formes sévères, on pensera à faire l'accouchement prématuré pour éviter les troubles visuels qui pourraient persister ultérieurement, attendu que la cécité pourra survenir dans un quart des cas. Dans la forme discrète, on pourra temporiser sans inconvénient, car dans ces cas, dit M. Burnier, « le rôle du médecin est de conserver la vie même naissante, et non de la troquer « contre un avantage peut-être illusoire : l'acuité « visuelle de la mère ».

CHAPITRE III

Indications tirées de l'étude de la tension artérielle.

L'étude de la tension artérielle a pris une importance toujours croissante dans la pathologie de la grossesse du jour où, contrairement au dire de Macdonald, Dumas, il fut définitivement établi que la gestation normale ne comportait aucune modification de cette tension.

Les recherches de Longe, celles de Vinay, furent des premières à redresser l'erreur ; depuis, de nombreux travaux sont venus confirmer leurs résultats. Le chiffre obtenu, il faut bien le dire, subit quelques variations suivant les auteurs. Vaquez trouve, entre des grossesses rigoureusement physiologiques, des écarts de tension allant de 12 à 16 centimètres de Hg ; Queirel et Reynaud, dans les mêmes conditions, obtiennent 15 ou 16 ; Bruslon donne 14 comme chiffre maximum. Mais, alors que l'on s'explique aisément ces variations par la diversité des appareils employés, un fait se dégage de ces constatations et

s'impose : l'hypertension dans la grossesse est un phénomène anormal, pathologique.

Nous nous permettrons d'entrer, à son sujet, dans quelques détails, si considérable est l'importance de ce symptôme, si large la part qui lui revient, parmi les différentes données empruntées à la clinique, dans la décision prise par l'accoucheur d'interrompre prématurément la grossesse.

Ce qui contribue encore à le placer au premier rang, c'est que son action nocive s'exerce à la fois sur la mère et sur le fœtus. C'est d'ailleurs à ce double point de vue que nous allons successivement l'envisager.

*
* *

Un des premiers, Vinay (1894) signale une tension artérielle anormalement élevée dans l'albuminurie gravidique, sans donner, du reste, d'indications précises sur ce point. Puis, Vaquez et Nobécourt (1897) insistent déjà sur l'importance de la mensuration de la pression et sur la possibilité de prévoir des accès éclamptiques au cas où l'on constaterait de l'hypertension.

Pinard, au Congrès de médecine de 1900, affirme que sans connaître la femme et par la simple constatation de l'hypertension artérielle, il lui a toujours été possible de faire le diagnostic de l'albuminurie.

Plus intéressant pour nous est la valeur attribuée à l'hypertension au point de vue pronostic. A ce sujet, deux questions sont à discuter.

1^o L'hypertension accompagne-t-elle toute albu-

minurie de la grossesse, ou est-elle réservée aux formes graves, pouvant précéder, parfois même déterminer dans une certaine mesure, l'apparition de complications la plupart redoutables ?

2^o Subit-elle une évolution calquée sur les autres symptômes : troubles fonctionnels, mais surtout albuminurie ; ou bien, est-elle susceptible de présenter une ascension indépendante de toute autre modification dans l'état apparent de la malade, de toute variation des signes urinaires par exemple ? — l'admission de cette dernière hypothèse étant de nature à rehausser encore l'importance du facteur hypertension dans ses indications pronostiques et thérapeutiques.

1^o La constance de l'hypertension artérielle dans l'albuminurie gravidique est loin d'être admise par tous les auteurs. Pourtant, dans une thèse récente (1911), Bruslon constate que toutes ses malades étaient des hypertendues, qu'elles subissaient toutes un accroissement de leur tension dans les quatre ou cinq derniers jours précédant l'accouchement, au lieu de la chute ordinaire observée dans les conditions physiologiques. Aussi, cette notion de l'hypertension habituelle l'amène-t-elle à grouper les albuminuries constatées au cours de la grossesse en deux classes bien opposées : l'une, comprenant les albuminuries avec hypertension — seules véritables albuminuries gravidiques — l'autre, dans laquelle rentrent tous les cas d'albuminurie sans hypertension et qui seront des albuminuries digestives, ou provoquées par le froid, la fatigue, des albuminuries orthostatiques, du travail, ou encore des albumi-

nuries par suppuration, c'est-à-dire réalisées par une « pyélite latente ».

Vaquez, au contraire, distingue parmi les albuminuriques vraies celles qui sont hypertendues de celles qui ne le sont pas : seules, les premières sont menacées d'éclampsie.

Chirié (1907), admet que si l'albuminurie est passagère, la tension reste normale — qu'elle s'élève toujours, au moins entre 16 et 18 centimètres de Hg, en cas d'albuminurie persistante.

L'importance à accorder à cette légère discordance d'opinion est en réalité bien minime, puisque l'accord se rétablit lorsqu'il s'agit d'interpréter comme un indice de haute gravité, soit une tension particulièrement élevée, soit une tension qui augmente progressivement, ou seulement que le repos et le régime ne parviennent pas à abaisser.

L'hypertension est considérée à l'heure actuelle comme un des signes les plus importants, les plus constants de la pré-éclampsie, de même que l'augmentation rapide de la tension est un signe, chez les malades en état d'éclampsisme, d'imminence d'accès convulsifs.

Vaquez, en particulier, insiste un des premiers sur ce que l'hypertension n'est pas ici un épiphénomène, mais qu'elle précède l'éclampsie, et l'accompagne « comme l'ombre le corps ». Témoin, le bruit du galop, l'éclat du deuxième bruit aortique parfois constatés ; de même, l'hypertrophie du cœur décelée par la clinique et la radioscopie (Bouchard et Baltazard). A la simple mesure de l'hypertension

« on peut presque toujours annoncer la crise », dit Vaquez, qui eut l'occasion de voir se réaliser son pronostic d'éclampsie possible chez une malade dont la tension artérielle montait à 24, alors que l'albuminurie ne dépassait pas 0 gr. 25 par litre.

Bar montre que l'hypertension peut précéder de longtemps les accidents, comme le prouve l'hypertrophie du cœur, dit-il, « qui n'est pas constante, mais est la règle chez les femmes qui ont présenté de l'albumine. »

D'autres manifestations que l'éclampsie peuvent être particulièrement à redouter ici. Sans parler des lésions hémorragiques viscérales (hépatiques, rénales, spléniques, etc.), on connaît le rôle attribué à l'hypertension dans les hémorragies rétiniennes : complications dont seront victimes de préférence les albuminuriques hypertendues.

Peut-être aussi, en dehors de ces accidents immédiats, l'étude de la tension est-elle capable de nous faire envisager avec réserves la question du pronostic ultérieur, spécialement dans les cas où cette tension élevée se prolonge longtemps après l'accouchement. Il est rationnel d'admettre que l'avenir rénal de ces malades soit conditionné dans une certaine mesure par l'évolution de leur tension vasculaire.

2^o Dans certaines observations, la marche de la tension et l'état général offrent un parallélisme évident ; il en est de même en ce qui concerne la quantité d'albumine. Ce sont sans nul doute pareilles constatations qui autorisèrent Queirel et Reynaud à

soutenir dans leur rapport au Congrès de 1900 la proposition suivante : « Hypertension et albuminurie ont une marche parallèle quand il y a plus d'un gramme d'albumine. » Semblable opinion est émise par Bagdanowicz (Société médicale de Budapest, 1910) qui, mesurant la pression chez les albuminuriques, en constate l'augmentation habituelle, avec des chiffres oscillant entre 167 et 212 Mm de Hg, et insiste tout particulièrement sur le rapport constant que lui donnent ses expériences entre la teneur des urines en albumine et l'augmentation de la tension vasculaire.

Des observations de Pal (1905) tendent à montrer que bien souvent l'albuminurie naît en même temps que l'hypertension, qu'elle croît, s'atténue, et disparaît avec elle.

Ces faits sembleraient venir à l'appui de la conception de Vaquez de l'hypertension cause même de l'albuminurie, tandis qu'il semble plus logique pour Bac de la considérer, au même titre que l'albuminurie elle-même, comme une conséquence de l'insuffisance de l'excrétion rénale.

Par contre, la majorité des auteurs n'admettent pas ce parallélisme entre le syndrome urinaire et l'hypertension. Chirié a eu l'occasion de constater de très fortes hypertensions alors qu'il n'y avait même pas traces d'albuminurie. « Toute femme qui au cours de la grossesse ou après l'accouchement présente de l'hypertension, est menacée d'éclampsie, que les urines soient albumineuses ou non », dit Vaquez. La notion d'éclampsie sans albuminurie préalable, défi-

nitivement établie à l'heure actuelle, vient ainsi ajouter à l'importance du facteur hypertension. Aussi, en France en particulier, la tendance générale est-elle d'admettre sans aucune réserve la proposition que soutenaient déjà en 1900 Pinard, Queirel et Reynaud ; à savoir que la courbe des variations de pression surpasse tous les autres signes comme élément de pronostic.

C'est d'ailleurs la même opinion qui est soutenue le plus généralement par les auteurs étrangers. Dans une discussion portant précisément sur l'importance relative de l'albuminurie et de l'hypertension — discussion rapportée dans l'*American Journal of Obstetrics* 1909. — Fry, Hirst accordent une valeur considérable au premier facteur ; Hirst, en particulier, affirme que rien n'est comparable comme signe prémonitoire de l'éclampsie, à l'albuminurie en quantité énorme et croissante dans l'urine filtrée ; pour lui, la proportion d'éclampsie sans albuminurie est extrêmement faible ; sur 100 cas d'éclampsie, il n'en a observé que deux exemples. A cela, les partisans de la valeur primordiale de l'hypertension opposèrent le témoignage de Chiere, d'Aspoll, de Cook et Briggs, de Richard Norris, qui tous considèrent l'augmentation de la pression vasculaire comme pouvant être le seul signe prémonitoire de l'éclampsie.

*
* *

L'aperçu que nous avons donné dans un chapitre précédent du rôle attribué à l'heure actuelle à l'hy-

pertension vasculaire dans la production des lésions placentaires — hématomes rétro-placentaires ou foyers limités d'apoplexie — suffit à nous faire concevoir qu'il ne soit pas impossible de tirer de l'étude de la tension et de ses variations des indications pronostiques sur l'avenir du produit de conception. Certes, d'autres facteurs interviennent pour conditionner ce pronostic ; mais puisque l'évolution de la pression sanguine n'est pas forcément liée à des modifications parallèles des symptômes apparents de l'intoxication et des signes urinaires ; que, d'autre part, une certaine action lui revient en propre dans la genèse de ces accidents, il n'est pas téméraire de la considérer comme pouvant parfois nous fournir une indication de présomption, sinon de certitude sur la façon plus ou moins immédiate dont est menacée l'existence du fœtus.

*
* *

Ainsi apparaît hors de doute la valeur pronostique de premier ordre de l'hypertension dans l'albuminurie gravidique, au double point de vue maternel et fœtal. Les raisons mêmes qui l'établissent nous permettent de concevoir que l'on puisse tirer de l'étude de ce symptôme des renseignements parfois précieux sur la conduite à tenir dans tels cas déterminés.

Les observations nous manquent dans lesquelles ces renseignements aient à eux seuls servi de base à la décision prise par l'accoucheur d'interrompre la grossesse. Mais il est fort possible qu'à l'avenir, en

présence d'une malade dont les phénomènes toxiques, la quantité d'albumine, les œdèmes, la dyspnée, parfois impressionnants dans leur début, offrent plutôt une tendance à rétrocéder, mais dont la tension vasculaire persiste et augmente, nous trouvions de plus en plus, dans ce seul élément de pronostic, une indication suffisante à proposer l'accouchement prématuré.

On sait qu'une première conséquence des connaissances actuelles sur le rôle de l'hypertension vasculaire a été d'instituer une thérapeutique hypotensive, — la méthode des saignées abondantes, en particulier, — comme prophylaxie des complications redoutables qui menacent les albuminuriques hypertendues. Une seconde conséquence nous semble devoir être envisagée de plus en plus : celle qui consisterait à faire de cet élément de pronostic une donnée précieuse à utiliser avec profit en face du problème, toujours délicat, et parfois fort difficile à résoudre, de la prolongation d'une expectation qui peut offrir des dangers, et de la légitimité d'une interruption artificielle de la grossesse.

Sans doute, ce problème serait-il simplifié, et les résultats de la sphygmographie auraient-ils plus de prix, s'il nous était possible de déterminer le chiffre qui ne saurait être dépassé sans danger pour la mère ; chiffre qui fixerait ainsi rigoureusement le terme de notre expectation.

Une telle précision ne peut être envisagée ; à plus forte raison, sommes-nous dans l'impossibilité d'établir une relation entre l'étendue des lésions placen-

taires et le degré de l'hypertension. Il n'en reste pas moins que l'évaluation de la pression artérielle s'impose de plus en plus comme indication de pronostic et de traitement.

TROISIÈME PARTIE

Les indications tirées de certaines recherches de Laboratoire.

Nous avons eu déjà l'occasion d'attirer l'attention sur l'intérêt qui pourrait résulter, en présence de l'imprécision des indications cliniques, de la connaissance et de l'utilisation de procédés de laboratoire susceptibles de nous renseigner sur l'état fonctionnel des organes, sur leur résistance ; sur le degré et la nature de l'intoxication à laquelle est soumise notre malade.

Nous étudierons successivement :

- 1° L'exploration fonctionnelle du rein par l'épreuve du bleu de méthylène et par celle de la glycosurie phloridzique ;
- 2° Les indications tirées de la chlorurémie ;
- 3° Celles tirées de l'étude de l'azote urinaire ;
- 4° Celles enfin que peut fournir la détermination du taux de l'urée dans le sang.

CHAPITRE PREMIER

Exploration fonctionnelle du rein à l'aide du bleu de Méthylène.

On sait, depuis Achard et Castaigne, que l'élimination du bleu de méthylène apparaît très rapidement chez un individu normal : une 1/2 heure après l'injection — que la teinte bleu des urines existe très nette une heure après ; que le maximum de coloration se voit à la troisième ou la quatrième heure pour conserver la même intensité pendant quelques heures — qu'elle s'atténue alors, pour disparaître au bout de 30 heures. Ces notions ont tout naturellement trouvé leur application en pathologie, et les troubles de l'élimination rénale, tantôt précipitée, tantôt retardée, tantôt irrégulière dans son évolution, ont été soigneusement étudiés dans les diverses lésions du filtre rénal.

Les applications de cette méthode de diagnostic à la pathologie de la grossesse ont suivi de près les communications d'Achard et Castaigne. Alors que Potocki (1898) observait chez cinq femmes éclamp-
tiques des différences singulières dans la durée de l'élimination, plus rapide chez certaines, plus longue

chez les autres. Dériaud (1897), Goin, Guénard (1898), expérimentaient chez des parturiantes atteintes d'albuminurie. La conclusion de leurs observations furent les suivantes : Un grand nombre de ces malades ont une élimination régulière du bleu : la perméabilité de leur rein est donc normale, alors que la quantité d'albumine renfermée dans les urines peut être parfois considérable. D'autre part, de très légères albuminuries pourront être accompagnées d'une élimination lente, retardée ou prolongée, et l'on devra conclure en conséquence que la perméabilité est défectueuse, et capable par ses altérations de donner lieu à de graves accidents. Ceux-ci seront encore plus à redouter si, aux modifications précédentes, vient s'ajouter l'intermittence. Les auteurs s'appuyent en effet sur les constatations de Chauffard, d'après lesquelles l'élimination doit à des lésions hépatiques le caractère intermittent qu'elle revêt parfois ; et faisant l'application de cette donnée à la pathologie gravidique, l'intermittence ajoutée aux modifications de durée signifierait qu'à l'imperméabilité rénale s'est jointe une insuffisance hépatique plus ou moins redoutable.

Bar, Menu et Mercier (Société Obst. de Paris, 1898), après avoir constaté que l'élimination se fait régulièrement chez les femmes enceintes indemnes de toute lésion rénale ou de toxhémie hépatique, — à l'exception d'un retard léger et passager au moment de l'apparition des contractions utérines, — exposent les résultats de leurs recherches dans les albuminuries gravidiques.

1^o Au point vue de la rapidité de l'apparition du bleu dans l'urine, cette rapidité s'est trouvée exagérée chez trois de leurs malades; chez une quatrième, par contre, il y eut un retard manifeste : or, il s'agissait d'un cas cliniquement très grave avec état avoisinant le coma, puis, anurie presque complète pendant près de vingt-quatre heures; finalement une parotidite vint emmener la malade.

2^o Au point de vue de la rapidité avec laquelle se poursuit et s'achève l'élimination. Bar tend à conclure de ses expériences que l'élimination est d'autant plus prolongée que l'état est plus grave. Elle le fut tout particulièrement chez la malade de Bar dont nous venons de rappeler l'histoire; chez elle, en effet, après la période d'anurie de vingt et une heures, qui s'installa rapidement après l'injection du bleu, la quantité de matière colorante contenue dans les urines était encore insignifiante à la douzième heure; elle ne devint vraiment importante qu'au bout de la cinquante-cinquième heure, et le maximum ne fut atteint qu'aux environs de la soixante-cinquième. Or, cette malade mourut, et à l'autopsie, l'on constata des lésions de néphrite épithéliale.

Plus récemment, Schrader fit une injection de bleu de méthylène à une femme enceinte albuminurique présentant un œdème considérable; il observa une élimination prolongée et qui se poursuivit avec intermittence. (*Arch. für Gynæc.*, t. LX, p. 557.)

De l'ensemble de ces faits expérimentaux paraissent se dégager les conclusions suivantes :

1^o Chez certaines albuminuriques, la perméabilité

réale n'est pas diminuée. Bar fait observer que cette constatation vient à l'encontre de l'opinion défendue, surtout autrefois, de l'origine rénale de toutes les albuminuries gravidiques : celles-ci n'étant nullement incompatibles avec un fonctionnement parfait du filtre rénal.

2^o Il paraît exister une relation entre la diminution de la perméabilité au bleu d'une part, et l'abondance de l'albuminurie ainsi que la gravité des phénomènes toxiques, d'autre part. Deux conséquences en découlent ; l'une d'ordre pathogénique, l'autre d'ordre clinique. Si l'expérience montre que la perméabilité rénale est réduite dans les cas où l'albuminurie est intense et l'intoxication prononcée, cela prouve, dit Bar, que dans l'albuminurie gravidique, l'épithélium, qui est primitivement sain, s'altère vite si l'élimination d'albumine est abondante, surtout si des substances toxiques viennent y ajouter l'action nocive résultant de leur passage à travers cet épithélium.

Pratiquement, il semble légitime d'accorder sans aucune restriction une valeur pronostique certaine à l'épreuve du bleu de méthylène. La durée de l'élimination, son intermittence, paraissent constituer les caractères les plus significatifs à ce point de vue.

Contrairement aux résultats que nous venons d'exposer concernant l'albuminurie gravidique, l'éclampsie ne fournit plus la même relation entre le degré d'altération de la perméabilité et la gravité du pronostic ; il est même des cas où la perméabilité rénale a été constatée rigoureusement normale, et qui se

sont terminés par la mort. Cette donnée expérimentale cadre bien avec le fait anatomique souvent signalé : l'absence de toute lésion rénale importante à l'autopsie d'éclamptiques. Ainsi est doublement démontré que l'éclampsie ne dérive pas nécessairement d'une grave atteinte au fonctionnement et à l'état anatomique du rein (Bar); ainsi apparaît également la dualité pathogénique certaine de l'albuminurie gravidique et de l'éclampsie.

*
* *

L'épreuve du bleu de méthylène possède une valeur pronostique évidente : il serait donc logique de lui réserver une place parmi les renseignements dont l'accoucheur désire s'entourer avant de prendre une détermination aussi délicate que celle d'interrompre la grossesse.

Sans doute, les résultats discordants de la méthode dans l'éclampsie sont de nature à diminuer dans une certaine mesure l'importance de cette source d'informations : l'on ne pourra conclure du degré d'altération de l'élimination à la plus ou moins grande probabilité de l'éclosion des phénomènes éclamptiques. Mais, rappelons-le, ce n'est pas uniquement en vue de prévenir cette complication que l'accouchement prématuré provoqué sera parfois pratiqué avec avantage : les troubles relevant d'une insuffisance rénale, qui viennent s'ajouter à l'intoxication première, la menace de l'anurie, l'avenir rénal de la malade, sont aussi, à n'envisager, que le point de vue maternel, des préoccupations qui peu-

vent déterminer le choix d'une thérapeutique obstétricale.

Bien plus que l'éclampsie, ces complications sont sous la dépendance directe de l'état anatomique des reins : et l'on conçoit l'utilité d'une exploration fonctionnelle de ces organes, capable de nous renseigner sur le degré de leur altération.

De même cette exploration pourrait-elle indirectement nous renseigner sur la gravité des dangers courus par le fœtus subissant les effets de l'intoxication maternelle.

En réalité, l'obstacle à l'utilisation des renseignements fournis par l'épreuve du bleu de méthylène, en ce qui concerne le point de vue pratique que nous considérons ne vient pas de son insuffisance dans l'éclampsie : il tient à une autre raison, qui est la suivante : Les modifications de durée, de rapidité de l'élimination sont contemporaines des phénomènes d'intoxication, de l'albuminurie abondante, contemporaines de l'état plus ou moins alarmant de la malade : elles ne paraissent pas les précéder ; elles ne peuvent nous guider dans le choix de mesures prophylactiques à prendre dans l'intérêt de la mère et de l'enfant. Elles nous fournissent des renseignements de valeur, mais à une période de l'affection où d'autres éléments de pronostic, ceux-ci d'ordre clinique, sont susceptibles de nous déterminer à intervenir. Notre conduite thérapeutique ne paraît donc pas être redevable à ce procédé expérimental d'une règle capable de suppléer au manque de précision des indications tirées de la clinique.

La Glycosurie phloridzique

Les conclusions formulées en ce qui concerne l'épreuve du bleu de méthylène nous paraissent devoir s'appliquer aux résultats fournis par celle de la phloridzine.

La gravité de l'albuminurie des femmes enceintes conditionnant la marche et l'importance de la glycosurie phloridzique est chose bien établie expérimentalement.

Parmi les faits rapportés par Achard et Delamare (1899) figure une albuminurie gravidique à phénomènes d'intoxication grave, et quantité d'albumine s'élevant à 10 grammes, au cours de laquelle ils constatèrent une hypoglycosurie prononcée. Bar fait des recherches comparatives chez des albuminuriques atteintes à des degrés divers. Expérimentant sur quatre gestantes présentant comme unique symptôme un léger disque d'albumine, à l'exclusion de tout œdème, de toute manifestation d'intoxication, de tout accident du côté du fœtus, l'épreuve de la phloridzine provoqua une glycosurie égale et même supérieure à la normale, témoignant ainsi d'un fonctionnement rénal parfait. Par contre, chez une albuminurique ayant des œdèmes, de la céphalée, des urines rares et renfermant plusieurs grammes d'albumine, la quantité de sucre passant dans l'urine pour un laps de temps donné, la somme totale du sucre éliminé furent trouvées considérablement diminués.

D'une valeur pronostique certaine, la recherche de

la glycosurie phloridzique ne peut nous être pourtant d'un secours vraiment précieux dans le choix d'une thérapeutique à établir. Aux raisons précédemment exposées à propos de l'épreuve du bleu, vient s'ajouter encore une remarque intéressante de Bar, à savoir qu'une inhibition relative des reins peut persister longtemps après que les accidents graves ont disparu. Dans ces circonstances, nous serions mal fondés à attribuer une signification pronostique grave à une élimination insuffisante de sucre, et à en conclure au retour possible des accidents antérieurs. La recherche de la glycosurie phloridzique pratiquée dans ces conditions, et à un tel moment, risquerait d'induire en erreur l'accoucheur non prévenu qui accorderait à cette donnée expérimentale une valeur suffisante pour le déterminer en faveur d'une thérapeutique obstétricale.

CHAPITRE II

Indications tirées de la chlorurémie

La teneur élevée en chlorure du sang dans l'éclampsie, le rôle de la rétention chlorurée dans cette affection, comme aussi sa relation avec l'hypertension vasculaire, sont actuellement des connaissances acquises, malgré l'incertitude qui règne encore sur certains points particuliers de la question. Nous désirons rappeler ici les considérations qui, se rapportant directement à notre sujet, sont peut-être susceptibles de nous fournir des éléments utiles en vue de résoudre le problème thérapeutique que nous envisageons.

La plupart des albuminuries gravidiques s'accompagnent de rétention chlorurée ; et si l'on soumet des éclamptiques ou des albuminuriques au régime déchloruré, l'on observe, avec une chute de poids très prononcée, une élimination plus ou moins considérable de chlorure de sodium.

Ces données ont été confirmées par les recherches de Macé et Pierra (1905), recherches qui ont contribué à l'abandon du « lessivage du sang » par l'admi-

nistration de doses massives de chlorure de sodium à la suite de la saignée.

Son rôle dans la production de l'hypertension dans la grossesse pathologique est d'ailleurs diversement interprété. En dehors du mal de Bright, son action est incertaine. Ambard et Beaujard se demandent s'il faut « considérer la rétention saline comme un facteur d'hypertension, ou n'y voir que l'indice d'une rétention d'autres poisons ».

Peut-être la grossesse constitue-t-elle une de ces « conditions adjuvantes » dont parle Ambard comme nécessaires à l'accroissement de la tension artérielle sous l'action de la rétention chlorurée : telle est l'opinion de Bar, pour qui la grossesse réalise les circonstances propres à produire l'hypertension sous l'influence de l'excès du Na Cl. Chirié est d'un avis opposé. « Nous avons observé plusieurs albuminuriques dont quelques-unes ont été fortement chlorurées ; n'ayant jamais constaté de modifications constantes de la tension artérielle, nous sommes obligés de nous en tenir aux conclusions d'Ambard ».

Javal (1910) assigne une grande importance à la rétention chlorurée dans la toxémie gravidique ; ses recherches, il est vrai, ont porté particulièrement sur l'éclampsie ; mais ses conclusions ont un tel intérêt que nous croyons devoir les rapporter ici. La chlorurémie observée par Javal est considérable par rapport à celle qu'il a pu constater en dehors de la grossesse. Alors que sur 123 malades, tous cependant suspects de chlorurémie, 13 seulement présentèrent un taux de chlorures dépassant 6 gr. 20 ; ce

taux fut atteint et souvent dépassé chez 9 éclamptiques sur 10 qu'il eut l'occasion d'observer. « La chlorurémie, dit-il, peut dépasser de beaucoup celle que l'on est susceptible de rencontrer dans d'autres maladies ».

Bar est du même avis et accorde un rôle très important à cette rétention de chlorures : « Si l'on note, dit-il, que la rétention de Na Cl est un fait commun chez les albuminuriques gravidiques ; si l'on retient que l'albuminurie et l'œdème précédent, et souvent de plusieurs semaines, l'apparition des accès, on peut présumer que la rétention du sel n'est pas un phénomène indifférent. »

Il paraît logique de conclure à une valeur pronostique réelle de la chlorurémie dans l'albuminurie gravidique. La recherche en est aisée, vue la simplicité de la méthode ; celle-ci, en effet, ne consistera pas tant à faire le dosage du Na Cl dans le sérum sanguin, qu'à connaître le rapport entre le poids du sel ingéré et du sel excrété. Il suffira donc de noter la teneur des aliments en Na Cl, et de faire l'analyse quantitative des urines au point de vue de ce sel.

*
* *

Pratiquement, pouvons-nous en retirer des renseignements utiles sur l'opportunité d'un accouchement prématuré provoqué, en présence de tel cas déterminé ?

Et d'abord, une constatation établie grâce surtout aux travaux de Bar vient diminuer la valeur de cette source d'indication. Contrairement à l'opinion des an-

ciens auteurs, Chalvet et Barlemont, Tarnier, Chantreuil, qui admettaient une augmentation des chlorures urinaires dans la gestation, il semble bien prouvé aujourd'hui que la rétention chlorurée existe fréquemment dans la grossesse normale. Les observations cliniques de Bar confirment ses expériences déjà concluantes pratiquées sur des chiennes gravides : alors que chez les individus en bonne santé l'équilibre se maintient alors même que le poids du sel ingéré atteint 15 à 20 grammes, on peut, dans les observations de Bar, placer aux environs de 6 à 7 gr. le poids de sel alimentaire au-dessus duquel la rétention s'est produite chez cinq femmes sur sept, arrivées aux derniers mois d'une grossesse absolument normale et ne présentant pas le plus léger œdème. Des recherches récentes de Javal établissent, elles aussi, semblable disposition à la chlorurémie chez les femmes gravides en dehors de toute intoxication.

Si nous nous rapportons aux conclusions de la thèse de Pichet (Lyon, 1906), les résultats obtenus par l'étude de la chlorurémie ne sont pas de nature à nous engager dans cette voie avec l'espérance d'y trouver une indication utile. D'après ses observations, la rétention chlorurée n'est pas proportionnelle à l'importance des œdèmes, dans l'albuminurie de la grossesse. Dans le cas de grosse albuminurie, il a toujours observé, malgré l'œdème, une chlorurie spontanée presque normale : constatation on ne peut plus défavorable à un essai de pronostic avec conséquence pour la ligne de conduite thérapeutique, basé sur un tel procédé de laboratoire, si l'auteur ne

la faisait suivre d'une remarque à laquelle il attache lui-même une importance réelle : à savoir qu'il n'a jamais pu se procurer l'urine avant le début du traitement : or, chez ses malades, le régime lacté et le chloral amenèrent immédiatement une augmentation de la diurèse et une baisse notable du taux de l'albumine.

De nouvelles recherches sur la rétention chlorurée au cours de l'albuminurie gravidique pourraient peut-être apporter quelque éclaircissement sur l'utilité pratique de son étude dans tel cas particulier. Mais à l'heure actuelle, malgré son importance considérable en regard des autres rétentions, malgré son rôle indiscutable comme facteur des œdèmes et de l'hypertension, peut-être de l'albuminurie gravidique elle-même, nous ne saurions la considérer comme l'élément de pronostic précieux que nous souhaitons capable de remédier au défaut de précision des indications d'intervention tirées de l'examen clinique.

CHAPITRE III

Indications tirées de l'étude de l'azote urinaire

Une notion de pathologie générale admise de tous à l'heure actuelle est le peu de valeur du dosage de l'urée dans l'urine, si l'on ne pratique pas en même temps celui de l'urée dans le sérum sanguin.

E. Morse (1902), s'appuyant sur le fait que certaines femmes deviennent éclamptiques sans avoir jamais eu d'albumine, pensait qu'il fallait attacher au dosage de l'urée urinaire une importance autrement considérable qu'à la recherche de l'albumine.

Depuis, les opinions concordent au contraire à lui attribuer une signification de second ordre. Aussi n'insisterons-nous pas davantage à son sujet.

Il faut du reste savoir que les modifications de l'excrétion uréique dans la dernière période de la gestation sont elles-mêmes insuffisamment connues; il est probable que cette excrétion subit une diminution réelle et bien propre, par conséquent, à restreindre encore l'intérêt de son évaluation dans les

cas pathologiques. C'est, du moins, ce qui ressort des expériences de Butte, Queirel, Bossi, Keller, Bar et Daunay.

Pour ces différentes raisons il nous paraît que, seule, une baisse considérable du taux de l'urée urinaire peut avoir une signification pronostique ; mais alors, cette baisse est contemporaine des symptômes d'intoxication qu'elle détermine, et nous ne saurions, par conséquent, la considérer comme le véritable guide de notre conduite thérapeutique.

*
* *

Le rapport de l'urée urinaire à l'azote total semble présenter plus d'intérêt.

Héloin (1899) admet que dans la grossesse normale le rapport azoturique reste sensiblement le même qu'en dehors de la gestation (entre 84 et 90) ; sur huit femmes atteintes d'albuminurie gravidique, sept avaient un rapport azoturique inférieur à 80 ; il n'existait pas de relation entre la quantité d'albumine éliminée par 24 heures et la valeur de ce rapport : telle malade dont l'albuminurie s'élevait à 1 gr. 83 avait un rapport azoturique de 75,10, alors que telle autre, à albuminurie légère, 0 gr. 20, avait un rapport azoturique abaissé à 48,05. L'auteur arrive ainsi aux conclusions suivantes : « En pratique, je place ce signe bien avant l'hypoazoturie, la glycosurie expérimentale, la toxicité urinaire et sanguine, l'épreuve du bleu de méthylène, mais bien après l'albuminurie. Il a l'avantage de déceler l'insuffisance hépatique avant qu'elle se soit manifestée

de quelque façon, et de déceler l'hépatotoxémie latente ; il est capable de mettre en garde contre les accès éclamptiques sans albuminurie. »

Valdagni (1902) constate, dans la grossesse normale et dans les derniers mois, un rapport azoturique oscillant entre 82,89 et 97,60, avec, comme moyenne, 91,64 ; or, l'auteur vérifie la constance de son abaissement dans toutes ses observations de néphrite gravidique. Dans un cas même, il descendait à 38,65 ; le traitement le ramena bientôt au chiffre habituel.

En réalité, trop d'incertitudes règnent encore sur le rapport azoturique dans la grossesse normale, sur les conditions qui le modifient aux différentes époques de la gestation, indépendamment même de tout état pathologique, pour que nous puissions en tirer une indication d'ordre thérapeutique capable d'influer sur notre détermination dans le sens de l'expectation ou dans celui de l'intervention.

Keller (1901) admet un accroissement progressif de l'urée à la fin de la grossesse, mais un accroissement peu considérable par rapport à celui que subit le chiffre de l'azote total. Bossi (1904) arrive aux mêmes conclusions, à la même diminution du rapport azoturique. Zacharynjski indique des chiffres normaux, ou plutôt élevés : 89 chez les primipares ; 94 chez les multipares. Lameland (Société Obst. de France, 1911) trouve que chez la femme enceinte normale, au régime lacté depuis quatre jours, il se produit une élaboration plus complète de l'azote de la ration, une diminution considérable de la fraction indéter-

minée de l'azote urinaire, d'où abaissement du coefficient d'imperfection uréogénique, et élévation du rapport azoturique.

Bar, Belloy et Daunay obtiennent des chiffres extrêmement différents d'un sujet à l'autre, et aussi chez la même femme, d'un jour à l'autre : le rapport azoturique le plus bas fut de 66 ; le lendemain, il s'élevait à 79,8.

Notre conclusion sera donc la suivante : si l'albuminurie doit être rapportée à une hépato-toxémie, il est naturel que la fonction uropoïétique du foie soit atteinte, et que le coefficient azoturiques'abaisse. De fait, on a constaté sa diminution au cours de l'albuminurie gravidique. Néanmoins, d'après l'insuffisance de nos connaissances sur les variations de ce rapport imprimées par la grossesse, les oscillations qu'il paraît subir chez les femmes enceintes, nous ne pouvons à l'heure actuelle lui attribuer un rang important parmi nos indications de l'accouchement provoqué dans l'albuminurie gravidique.

CHAPITRE IV

Indications tirées de la détermination du taux de l'urée dans le sang

Nous ne pourrions sans nous laisser entraîner loin de notre sujet nous étendre longuement sur l'importance qu'a prise en ces dernières années l'étude de la rétention azotée dans la pathologie générale des néphrites. C'est à Widal surtout que nous sommes redevables des conceptions actuelles sur l'ancienne urémie. Celle-ci englobait dans leur ensemble toutes les éliminations insuffisantes des produits constituants de l'urine ; aujourd'hui elle se trouve en quelque sorte démembrée en autant de syndrômes que le comporte la triple infériorité du rein vis-à-vis des albumines du sérum à retenir, des chlorures, dont il doit assurer l'élimination, de l'urée, dont il doit aussi débarrasser l'organisme. Ces syndrômes albuminurique, chlorurémique, azoturique — auxquels il faut ajouter un quatrième, le syndrome hypertensif, — ont chacun leur physionomie particulière, et bien que susceptibles de s'associer, il est tou-

jours possible d'assigner à chacun les symptômes qui leur reviennent en propre.

Or le plus redoutable est le syndrome azotémique. On comprend l'importance de la recherche de la quantité d'urée contenue dans le sang, puisque c'est là la confirmation du diagnostic, puisque aussi le pronostic est lié au chiffre obtenu.

Normalement, la teneur de sang en urée est de 0, 15 à 0,50 cgr. par litre. Entre 0,50 et 1 gramme, il y a déjà rétention, sans aucun symptôme grave, sans même parfois aucune manifestation clinique : sérieuse cependant, car elle pourra aboutir à l'azotémie confirmée : De 1 à 2 grammes, le malade n'a guère plus d'une année à vivre. De 2 à 3 grammes, il ne dépasse pas quelques semaines ou quelques mois ; de 3 à 4 grammes, la mort est proche.

Ces données actuelles sur la pathologie rénale sont-elles applicables aux intoxications gravidiques ? Wallich (1912) tend à l'admettre : la toxhémie gravidique revêt, elle aussi, le tableau de l'albuminurie, de l'hypertension, de la chlorurémie, de l'azotémie, cette dernière allant depuis le vomissement jusqu'à la rétinite en passant par la salivation, le prurit etc... Une pareille conception de la pathologie de la grossesse comporte nécessairement une sorte de retour à l'importance du rein aux dépens peut-être du rôle primordial attribué à l'hépatotoxhémie dans ces dernières années : témoignant ailleurs d'un trouble fonctionnel du filtre rénal, il est au moins logique de donner à ces symptômes divers la même signification chez la femme enceinte.

Tel est le sens de la conclusion théorique de l'article de Wallich, dont la conclusion pratique est, en dehors de la recherche de la chlorurémie, de l'hypertension, l'importance à accorder au dosage de l'urée dans le sang.

Certaines constatations sembleraient de prime abord devoir diminuer l'intérêt de l'étude de la rétention azotée au cours de la grossesse pathologique. C'est ainsi que Javal (1910) étudie chez dix éclamptiques la teneur du sérum sanguin en urée, chlorure et albumine ; or, chez ces malades, les plus intoxiquées certainement de toutes les femmes enceintes présentant des accidents au cours de leur grossesse, l'azotémie ne tenait pas le premier rang parmi les rétentions. En effet, l'urée ne dépassa 1 gramme par litre que chez d'eux d'entre elles seulement. Or, nous avons vu plus haut qu'à ce taux l'azotémie ne donnait généralement lieu à aucune manifestation grave.

Butte (1906) obtient des chiffres d'urée voisins de la normale dans les cas d'éclampsie mortelle, doubles de ce qu'il sont dans les conditions physiologiques chez les malades qui guérissent.

Ces diverses constatations ne sont pas de nature, nous semble-t-il, à nous détourner de cette voie de recherches en ce qui concerne l'albuminurie gravidique. Ici, les conditions ne sont plus les mêmes ; en particulier, la fonction uropoïétique du foie ne sera pas compromise comme elle l'est dans l'éclampsie. C'est d'ailleurs à l'insuffisance plus ou moins prononcée de cette fonction que Butte rapporte la con-

tradiction apparente de ses résultats avec les lois de l'intoxication : dans les cas particulièrement graves la glande sera incapable de former l'urée en aussi grande quantité qu'à l'état normal, et l'on s'explique ainsi une teneur très faible du sang en urée bien que l'élimination rénale soit certainement en défaut.

Il ne paraît donc pas téméraire *a priori* d'espérer trouver dans la détermination du taux de l'urée dans le sang une indication pronostique et peut-être thérapeutique d'une réelle valeur.

La question du pronostic maternel et celle du pronostic fœtal nous semblent pouvoir en bénéficier l'une et l'autre. Dans un précédent chapitre, à propos du rôle de l'intoxication maternelle sur l'état du fœtus, nous avons rappelé les expériences de Braun, Charpentier et Butte, celles de Feis et Runge, établissant comme facteur de l'intoxication du fœtus la rétention uréique dans ses humeurs et ses tissus ; non seulement l'urée du sang maternel passe à travers le placenta, mais encore il se produit le fait suivant, bien mis en évidence par Butte, à savoir que le sang fœtal ne peut arriver à éliminer par le placenta l'urée qu'il renferme en surabondance en présence d'un sang maternel lui-même surchargé de cette substance toxique.

Avant d'exposer les quelques recherches auxquelles nous nous sommes livré, et d'en tirer les conclusions qui pourraient s'en dégager en ce qui concerne la thérapeutique de l'albuminurie gravidique, il nous faut rappeler ce que devient le bilan des échanges azotés à la fin de la grossesse.

D'ailleurs, la détermination du taux de l'urée chez nos malades ne pouvait avoir pour nous d'intérêt et de signification qu'autant que nous nous étions assurés au préalable de l'absence de modification ou — dans le cas contraire — du sens de la modification dans la teneur du sang en urée au cours de la gestation physiologique. Cela d'autant plus que nous pouvions nous attendre, avec juste raison, à trouver des chiffres le plus souvent voisins de la normale, ou ne s'écartant que de quelques centigrammes de cette normale, l'intoxication gravidique dans l'albuminurie ne correspondant pas dans la grande majorité des cas à une intoxication azotémique comparable à la grande azotémie du brightisme à la dernière phase de son évolution.

Les recherches de Zacharjewski, de Schröder, celles de Morris Slemmons, de Carl Hahl, démontrent que, à la fin de la grossesse, il y a une rétention azotée, probablement conditionnée par les besoins du fœtus en azote. Morris Slemmons et Hahl admettent pourtant que l'activité de la rétention azotée peut ne pas s'accroître sans arrêt jusqu'à la fin de la grossesse, et que dans les quelques jours qui précèdent l'accouchement il est possible d'assister à une moins bonne utilisation de la ration absorbée.

Cette rétention azotée, Bar la constate aussi dans ses expériences : celles-ci l'amènent à admettre que, s'il existe sur ce point des différences sensibles d'un sujet à un autre, la femme enceinte retient toujours une plus grande quantité d'azote qu'en dehors de la gestation, dans les mêmes conditions de santé et de

régime. Cette quantité d'azote retenu est supérieure à celle que nécessite la nutrition du fœtus ; une fraction fort importante reste ainsi pour gain à l'organisme maternel. Que devient-elle ? Deux hypothèses, fait remarquer Bar : ou bien, il s'agit d'azote excrémental — urée et autres composés azotés — retenu uniquement parce que le filtre rénal n'a pu suffire au surcroît de travail qui lui était imposé, et destiné à être rejeté hors de l'organisme, la grossesse une fois terminée. Ou bien, c'est de l'azote « vivant » qui se fixe aux éléments cellulaires et augmente ainsi les réserves en azote de l'organisme maternel.

Or, la seconde hypothèse est vérifiée par l'expérimentation : le sang n'est pas surchargé d'urée excrémental, comme il devrait l'être nécessairement si l'azote retenu ne l'était pas par les cellules elles-mêmes, si cette rétention était le fait d'une insuffisance rénale passagère. La rétention azotée existe chez la femme enceinte, sans que la teneur en urée s'en trouve augmentée.

Lameland arrive aux mêmes conclusions (1911). Ses observations portent sur des femmes enceintes normales, arrivées au quatrième mois de leur grossesse et soumises au régime lacté ; il établit rigoureusement la balance des échanges en dosant l'azote des ingesta et des excréta. Or, même rétention azotée que dans les expériences de Bar ; même excès de cette rétention sur celle nécessitée par les besoins du fœtus ; même absence totale de rétention uréique. La teneur en urée du sérum est même diminuée, dit-il, dans les derniers mois de la grossesse. Quant au rapport de

l'azote de l'urée à l'azote total dans le sérum, il serait d'autant plus faible que la quantité d'azote retenu est plus considérable.

Nous insistons sur ce point capital : chez la femme enceinte bien portante, la teneur du sérum en urée n'est pas augmentée ; elle serait même abaissée. Dès lors étions-nous autorisés, non seulement à rechercher ce que devenait cette teneur au cours des albuminuries gravidiques, mais encore à tenir compte, dans une certaine mesure de ses modifications légères, modifications qui souvent n'auraient eu pour nous aucune signification, si le principe régissant les conditions physiologiques n'avait été établi dans le sens précédemment indiqué.

Nous avons fait pratiquer le dosage de l'urée dans le sang chez huit albuminuriques offrant des symptômes de gravité variable, allant de la simple albuminurie sans phénomènes d'intoxication prononcée, jusqu'aux signes prodromiques de l'éclampsie. L'évolution de la grossesse au point de vue du fœtus fut, elle aussi, variable, nous représentant toute l'échelle des complications frappant le produit de conception, aboutissant parfois à l'issu à terme d'un enfant vivant et vigoureux.

Le sang a pu être recueilli au cours d'une saignée pratiquée dans un but thérapeutique ; le plus souvent, nous avons fait une prise de sang par ponction d'une veine du pli du coude à l'aide d'une aiguille adaptée à une seringue. La quantité de sang à recueillir doit être suffisante pour fournir 10 cent. ³, au minimum, de sérum à examiner.

Nous plaçons ici nos huit observations, et nous les ferons suivre des réflexions qu'elles peuvent suggérer et des conclusions auxquelles il nous a paru logique de nous arrêter ; conclusions, disons-le par avance, qui n'ont rien d'absolu, ni même de définitif, capables cependant d'éclairer dans une certaine mesure le problème du pronostic, et peut-être celui de la thérapeutique, de l'albuminurie gravidique.

OBSERVATION I

Albuminurie grave de la grossesse, ayant débuté au 6^e mois persistant malgré le traitement. Œdème considérable ; céphalée. Accouchement provoqué, vers 8 mois et demi décidé, finalement rejeté, vu le petit volume du fœtus et l'absence d'hypertension et de tout prodrome véritable d'éclampsie. Dosage de l'urée dans le sang : rétention uréique très prononcée. Accouchement spontané à terme d'un enfant vivant ; Pas de lésions placentaires. Amélioration de la malade, mais persistance de l'albuminurie.

Mme D... , 28 ans, III pare.

Père cardiaque, mort à 54 ans ; mère morte de pneumonie à 57 ans. Sept frères ou sœurs, dont cinq sont vivants ; — un frère mort à 3 ans, un autre à 18 ans d'affection indéterminée.

Réglée à 10 ans, régulièrement ; aucun antécédent à retenir.

Première grossesse à 20 ans ; sans incident ; enfant actuellement bien portant.

Deuxième grossesse à 24 ans, également normale ; enfant mort du croup à 29 mois. A la même époque, la mère eut aussi la diphtérie, dont elle guérit assez rapidement ; la recherche de l'albumine n'a pas été faite.

Grossesse actuelle, D. R. 16 février 1912.

La malade est vue à la consultation dans le courant de son sixième mois ; elle présente une grosse boule d'œdème à la région sus-pubienne ; très léger disque d'albumine. Elle revient à la consultation les 5, 8 et 15 octobre ; on constate chaque fois un gros disque d'albumine, avec toujours la boule d'œdème pré-pubienne.

22 octobre. — Œdème très important des membres inférieurs, remontant jusqu'aux cuisses ; œdème de la paroi abdominale. Céphalée violente ; le pouls est rapide, à 100. La malade est tenue en observation à l'infirmerie.

24 octobre. — La céphalée persiste encore quelques jours : les œdèmes ne se dissipent pas malgré la diète hydrique, les trois premiers jours, puis le régime lacté ; on donne 2 gr. de chloral chaque jour. Au cœur, pas de bruit de galop ; le pouls est toujours un peu rapide, mais ne paraît pas hypertendu.

Dans les derniers jours d'octobre, la quantité d'albumine oscille entre 2 et 4 grammes.

2 novembre. — L'albuminurie étant montée à 6 grammes hier et aujourd'hui, on décide un accouchement provoqué pour le 4 novembre.

4 novembre. — L'enfant, en O.I.D.P., paraît petit, malgré qu'il soit difficile d'apprécier son volume par suite de l'énorme œdème de la paroi. La céphalée a disparu ; toujours aucun trouble de la vue. Pas de bruit de galop ; pas d'hypertension nette. L'ensemble de ces facteurs fait rejeter l'intervention projetée, et l'on se décide à l'expectation.

Les jours suivants, toujours absence de troubles visuels, de céphalée, d'hypertension. Les œdèmes ont envahi le dos des mains ; la face est extraordinairement bouffie. Pouls toujours rapide à 100.

L'albuminurie, à l'Esbach, se maintient entre 4 gr. et 8 gr. par litre.

27 novembre. — Prise de sang au pli du coude.

Dosage de l'urée dans le sang (M. Florence) (1) donne 1 gr. 7

(1) Nous tenons à remercier ici notre collègue et ami Florence, interne des hôpitaux, à qui nous sommes redevable de cette première analyse.

d'urée par litre. Urée dans l'urine, le même jour, 7 grammes. L'azotémie est donc considérable, et la rétention uréique évidente, d'après ces deux indications parallèles.

Depuis ces derniers jours, l'albuminurie a un peu diminué.

4 décembre. — Accouchement spontané à terme sans incident ; durée du travail, 10 heures ; pas d'hémorragie. Enfant vivant, du poids de 2.990 grammes, vigoureux. Placenta petit ; pas d'infarctus.

Albumine, 8 gr.

5 décembre. — L'œdème augmente encore, la céphalée est intense ; la malade vit dans un véritable brouillard pendant toute une journée. Pouls, 115.

Les jours suivants, légère amélioration.

9 décembre. — Albumine, 4 gr.

11 décembre. — Albumine, 3 gr.

16 décembre. — Albumine, 1 gr. ; l'œdème a disparu, sauf au niveau des jambes. Pouls 105. / Examen du cœur et des poumons, négatif,

La malade est toujours au régime : lait, potage, légumes. On a continué le chloral à la dose de 2 gr. par jour.

17 décembre. — Alors que la malade paraissait en voie de guérison, un nouvel incident se produit : céphalée, douleurs dans la région lombaire, à gauche principalement.

Urines troubles avec dépôt purulent.

19 décembre. — Mort de l'enfant, en 24 heures, avec cyanose intense sans convulsions. Le développement avait été régulier jusqu'ici. A l'autopsie, pneumonie du sommet gauche.

21 décembre. — La poussée de pyélo-néphrite va en diminuant ; la température, qui se maintenait depuis quatre jours entre 38° et 39°, revient à la normale. Etat général meilleur.

26 décembre. — Les urines sont tout à fait claires ; la malade va bien, mais elle est toujours soumise au régime lacté.

31 décembre. — Albumine, 2 gr.

21 janvier 1913. — Prise de sang au pli du coude et
dosage de l'urée dans le sang : 0,271 mmgr. ‰.

Examen des urines.

Dosage de l'urée	{ 10 gr. 24 par litre.
	{ 26 gr. 30 par 24 h.

Albumine en quantité encore considérable.

Examen du dépôt centrifugé :

Nombreux leucocytes polynucléaires.

Cellules épithéliales en placard, abondantes.

Cellules rondes mononuclées.

Cylindres hyalins rares.

27 janvier 1913.

Dosage de l'urée dans le sang, 0,227 mmgr ‰

Examen des urines :

Volume	2.500 gr. ‰
Réaction	Acide
Urée	16 gr. 20
Chlorures	6 gr. 90

Absence de cylindres.

La malade quitte le service fin janvier dans un état général parfait, sans présenter aucun symptôme particulier, mais conservant entre 1 et 2 grammes d'albumine.

OBSERVATION II

Albuminurie grave avec grosses quantités d'albumine ; signes prémonitoires d'éclampsie. Persistance de ces signes malgré le traitement : accouchement provoqué discuté. Teneur élevée du sang en urée. Accouchement à terme d'un gros enfant mort au 4^{me} jour de broncho-pneumonie. Amélioration de la malade, mais persistance de l'albuminurie.

M^{me} D..., 37 ans, IV pare.

Antécédents : rougeole et scarlatine. Pas de syphilis, ni de tuberculose.

Elle n'a jamais su si elle avait de l'albumine dans ses

urines ; elle signale un léger œdème vespéral des malléoles, depuis déjà des années, à l'occasion de surmenages.

Réglée à 11 ans, régulièrement.

Trois grossesses antérieures, sans incident pouvant faire penser à l'albuminurie, à part de l'œdème des membres inférieurs. Enfants à terme, tous bien portants actuellement

Grossesse actuelle. D. R. fin avril 1912. Aucun incident dans les cinq premiers mois. Dans le courant du 6^{me} mois, œdème des pieds et des mains, œdème des paupières ; les urines sont rares. Un médecin constate de l'albuminurie en grosse quantité. Régime lacté, suivi plus ou moins bien par la malade.

21 janvier 1913. N'étant pas améliorée, elle vient à la consultation ; on l'admet à l'infirmerie.

Palper très difficile par suite d'un volumineux œdème de la paroi. Gros disque d'albumine. Dosage à l'Esbach : 10 grammes.

Au cœur, légère hypertrophie ; pas de galop ; souffle systolique extra-cardiaque.

Pouls hypertendu, à 100.

Diète hydrique et chloral (10 gr. par jour).

L'albumine descend à 2 gr. 50. Cependant, du 25 janvier au 5 février, la malade conserve de l'hypertension ; à diverses reprises, elle éprouve une céphalée très vive, des éblouissements, des troubles de la vue, des insomnies pénibles. Devant la persistance de ces signes malgré le régime, le chloral continué à 7 gr. par jour, on discute la question d'une interruption de la grossesse, bien que la malade approche du terme.

Le 5 février, l'hypertension paraissant augmenter, la malade devenant congestionnée, on pratique une saignée de 400 gr. qui amène une amélioration soudaine.

Une heure après, la malade prend des douleurs ; accouchement au bout de cinq heures de travail, avec dégagement au forceps en occipito-sacrée.

Enfant vigoureux, 4.200 gr. ; crie de suite après la nais-

sance. Placenta volumineux, 750 gr.; aucun infarctus récent; infarctus anciens douteux.

Dosage de l'urée du sang recueilli par la saignée :
0,742 ‰.

Après l'accouchement, l'état de la malade s'améliore rapidement; les œdèmes disparaissent, ainsi que la céphalée, les troubles de la vue.

Albumine : le jour de l'accouchement 4 gr., descendue 9 jours après à 1 gr. 5.

La malade quitte le service dans un état très satisfaisant, mais conservant encore entre 2 et 3 gr. d'albumine.

Son enfant est mort au quatrième jour avec une dyspnée intense, accompagnée de battements des ailes du nez, inversion du type respiratoire, températures très élevées. A l'autopsie, hépatisation pulmonaire : un fragment pris dans le poumon gauche va au fond de l'eau — îlots de congestion hépatique (lobe droit surtout) — capsules surrénales de volume normal; pas d'hémorragies véritables, mais teinte très rouge du parenchyme — pas d'hémorragie méningée.

OBSERVATION III

Chorée dans l'enfance, réapparaissant à chaque grossesse.

Albuminurie gravidique avec grosse quantité d'albumine.

Dosage de l'urée du sérum : forte proportion d'urée. Mort dans le coma avant l'accouchement.

(Obs. résumée)

Mme D..., 30 ans, V pare.

Pas d'antécédents héréditaires.

Pas de scarlatine; aurait eu une méningite à 16 ans (?). Chorée à 8 ans, ayant réapparu à 12 ans et à 16 ans, et ayant cessé au moment de l'installation des règles.

Première grossesse à 22 ans, qui, dès son début, fut marquée par la réapparition des phénomènes choréïques. Accouchement un mois avant le terme d'un enfant pesant 2.990 gr., mort à 8 mois de broncho-pneumonie. De suite

après l'accouchement, les urines renferment un gros disque d'albumine, qu'elle conserve durant un mois.

Deuxième grossesse à 24 ans ; la chorée réapparaît au 3^e mois ; au 6^e mois, elle est devenue intense ; à cette époque, la malade tombe brusquement dans le coma, dont elle sort à la suite de piqûres d'éther ; deux autres crises analogues quinze jours plus tard. On ne note pas d'albumine. La chorée disparaît un mois après l'accouchement. Enfant vivant, 2.500 gr.

Troisième grossesse à 26 ans ; la chorée ne se montre qu'à partir du 7^e mois : enfant vivant à terme, pesant 3,080 gr.

Quatrième grossesse, à 29 ans. Accouchement à 7 mois et demi d'un enfant pesant 1.900 gr., mort à 8 mois et demi de méningite. La chorée avait apparu au 4^e mois, et avait été beaucoup plus intense qu'au cours des grossesses précédentes. On ne note toujours pas d'albumine,

Grossesse actuelle. La malade, enceinte de 7 mois, entre à l'infirmerie de la Maternité le 20 décembre 1912, très affaiblie par sa chorée, de plus en plus intense, qui a réapparu depuis deux mois. La malade, très irritable, a conservé toutes ses facultés.

Au cœur, petit souffle extra-cardiaque de la pointe ; pas de galop ; pouls 85.

Aux poumons, quelques râles muqueux, seulement à la base gauche.

La malade a eu ces derniers jours, une dyspnée assez intense, au repos ; ces phénomènes ont duré quatre jours ; à l'entrée, la malade ne se sent plus oppressée ; elle présente une légère expectoration séro-muqueuse.

Albuminurie massive à l'entrée. Pas d'œdème des membres : mais un peu de gonflement des grandes lèvres et de bouffissure des paupières. La malade accuse quelques mouches volantes.

21 décembre. — Albumine 11 gr. On fait une prise de

sang au niveau d'une veine de la région du coude (20 centim.³ environ).

Dosage de l'urée du sérum : 0,731 ‰. Pas de troubles gastriques.

22 décembre. — Albumine 7 grammes.

23 décembre. — Albumine 4 grammes. La malade est toujours dans le même état.

24 décembre. — L'albumine remonte à 6 grammes ; la diurèse est abondante.

26 décembre. — Albumine 5 gr. 1/2. La malade a eu de la céphalée dans l'après-midi. A 5 heures, malaise subit, avec mouvements choréïques violents et diffus ; puis coma. Respiration stertoreuse ; pâleur de la peau, déviation de la tête à droite ; pas de déviation des yeux. Pas de paralysie faciale.

Pupilles presque ponctiformes, ne réagissant pas à la lumière. Quelques mouvements choréïques dans les membres supérieur et inférieur du côté droit. Le côté gauche du corps est totalement immobile ; les membres tombent lourdement sur le lit ; ceux du côté droit aussi, d'ailleurs, et à ce point de vue, la différence n'est pas très sensible.

Pouls 90. Température 37°5. Respiration stertoreuse, irrégulière avec des pauses. Le coma est devenu profond, avec disparition complète des mouvements choréïques, et résolution musculaire absolue.

On fait un lavage de l'estomac, et une saignée de 500 grammes.

Dosage de l'urée du sang de la saignée, 0,512 ‰.

On retire 50 grammes d'une urine fortement albumineuse.

27 décembre. — T. 40°1 ; pouls filant ; la respiration est du type Cheyne Stockes ; la malade est toujours dans le coma profond, sans aucun mouvement choréïque. On la sonde, et l'on recueille 150 grammes d'une urine claire.

La malade meurt à 9 heures du matin. Césarienne post-mortem ; enfant mort,

OBSERVATION IV

Albuminurie grave de la grossesse. Dosage de l'urée du sérum ; teneur en urée plutôt un peu forte. Accouchement à terme d'un enfant vivant ; infarctus placentaires. Disparition de l'albumine au neuvième jour ; abaissement du taux de l'urée.

M^{me} R..., 26 ans, II pare.

Rien de particulier dans les antécédents, bonne santé habituelle.

Première grossesse, normale ; il ne semble pas qu'elle se soit accompagnée d'albuminurie. Accouchement à terme d'un enfant vivant, mort à 7 mois de convulsions.

Deuxième grossesse. — D. R..., le 15 avril 1912. La malade est vue à la consultation le 24 octobre, enceinte de six mois, et présentant de l'albumine ; un peu d'œdème des membres inférieurs. Elle est reçue à l'infirmerie ; elle y reste une quinzaine de jours, soumise au régime lacté ; l'albuminurie se maintient entre 3 grammes et 6 grammes. La malade rentre chez elle, conservant ses 3 grammes d'albumine.

9 janvier 1913. — La malade entre à la Maternité, où elle accouche le même jour d'un enfant vivant, de 2.900 grammes.

Placenta, 500 grammes ; placenta à colerette ; paraît divisé, sur la face maternelle en deux portions, dont l'une paraît saine, l'autre, plus petite, ne comprenant guère que le cinquième de l'étendue totale, et séparée de la première par un sillon assez profond, est farcie d'infarctus de différents âges, mais dont quelques-uns sont récents.

Albumine, 3 grammes.

On fait immédiatement après l'accouchement une prise de sang dans une veine du pli du coude.

Dosage de l'urée du sérum : 0,51 ‰.

Les suites de couches sont normales ; la quantité d'albu-

mine descend à 2 grammes le surlendemain de l'accouchement, à 1 gramme, quatre jours après.

Disparition totale de l'albumine le neuvième jour après l'accouchement.

18 janvier. — Deuxième prise de sang.

Dosage de l'urée du sérum : 0,42 ‰.

La malade sort le lendemain, parfaitement guérie.

OBSERVATION V

Albuminurie de la grossesse ayant résisté au traitement. Accouchement prématuré spontané à 8 mois ; enfant vivant, qui meurt 10 heures après la naissance. Lésions placentaires manifestes. Dosage de l'urée dans le sérum. Taux légèrement élevé. Disparition rapide de l'albuminurie.

M^{me} R..., 18 ans, 1^{er} pare.

Aucun antécédent signale.

D. R. le 6 août 1912.

18 mars 1913. — Malade vu pour la première fois à la consultation ; pas d'albumine.

25 mars. — Gros disque d'albumine ; la malade n'accuse aucun phénomène particulier ; elle n'a pas d'œdème. On la met au régime lacté.

8 avril. — La malade conserve de l'albumine malgré le régime ; léger hydramnios ; les bruits du cœur fœtal sont perçus.

28 avril. — La malade, enceinte de huit mois, accouche d'un fœtus pesant 1.280 grammes, qui succombe peu après la naissance.

Placenta, 350 grammes, présente des lésions caractéristiques du placenta albuminurique.

Gros disque d'albumine, le jour de l'accouchement.

Prise de sang le lendemain de l'accouchement.

Dosage de l'urée du sérum : 0,537 ‰.

Urée dans l'urine : 28 gr. ; 70 ‰.

L'albumine disparaît dans les premiers jours qui suivent l'accouchement.

OBSERVATION VI

Albuminurie gravidique sans troubles fonctionnels, sans œdème. Accouchement prématuré spontané à huit mois, enfant vivant (malade non surveillée). Dosage de l'urée du sérum le lendemain de l'accouchement : teneur en urée ne dépassant pas la normale. Persistance de l'albuminurie pendant les premiers jours des suites de couches.

Mme P..., 18 ans, 1^{er} pare.

Aucun antécédent particulier ; les urines n'ont jamais été examinées avant la grossesse.

D. R. difficiles à préciser ; probablement en juin 1912 ; la malade sentit bouger son enfant au début de septembre.

La malade a bien supporté sa grossesse ; aucun trouble digestif, à part les vomissements des premiers mois, qui ont été particulièrement fréquents. Elle ne présenta jamais ni céphalée, ni troubles de la vue, ni œdème : un peu d'oppression dans l'effort, que l'on ne doit mettre qu'avec réserve sur le compte de l'albuminurie.

Les urines n'ont jamais été examinées avant le jour de l'accouchement.

7 février 1913. — La malade, enceinte d'environ huit mois, a pris des douleurs la veille au soir ; elle arrive à la Maternité, où elle accouche d'un enfant vivant, pesant 1.876 gr. Le placenta pèse 400 grammes ; pas d'infarctus.

On constate un assez gros disque d'albumine dans les urines.

Le poulx n'est pas hypertendu ; l'examen viscéral est négatif.

8 février 1913. — Prise de sang *dosage de l'urée dans le sang* : 048 ‰

9 février. — Albumine à l'Esbach, 2 grammes.

L'albumine disparaît les derniers jours qui précèdent le départ de la malade. L'enfant pèse à ce moment 2.110 gr.

OBSERVATION VII

Albuminurie ayant précédé de quelques jours le début du travail. Enfant vivant, à terme. Teneur du sang en urée ne dépassant pas la normale. Persistance d'une albuminurie légère.

Mme B... , 26 ans, I pare.

Bonne santé habituelle.

D. R. le 12 juin 1912.

13 mars 1913. — Gros enfant. Bassin rétréci; arc antérieur de rayon moyen, promontoire attingible assez saillant, à 11 centimètres.

22 mars. — La malade se plaint de céphalée; sub-œdème des membres inférieurs. Elle se sent lasse. On la reçoit à la Maternité.

Prise de sang le 22 mars et dosage de l'urée 0,43 ‰.

23 mars. — Le lendemain de son entrée, la malade qui est à quelques jours du terme, accouche en O. I. G. A. d'un fœtus vivant pesant 2.850 grammes.

Suites de couches normales; l'état général est parfait; l'albumine en faible proportion persiste néanmoins. La malade part, conservant encore un léger disque d'albumine.

OBSERVATION VIII

Prurigo de la grossesse avec albuminurie: résultat favorable du traitement. Teneur en urée du sang, normale. Accouchement à terme d'un enfant vivant. Guérison.

M^{lle} G... I pare.

Aucun antécédent signalé; réglée à 15 ans, régulièrement.

D. R. le 15 juin 1912.

La malade est venue assez régulièrement à la consultation, à partir du 24 décembre; on ne lui trouve pas d'albumine; d'ailleurs, elle paraît bien portante, et ne se plaint d'aucun malaise. Présentation en O I D P fixée.

Le 11 mars, la malade accuse un point très violent dont

elle souffre depuis une huitaine de jours. On constata un disque moyen d'albumine. La malade entre à l'infirmerie où elle est mise au régime. Sous l'influence du traitement le prurit diminue rapidement d'intensité.

15 mars 1912. — Prise de sang. *Dosage de l'urée*: 0,42 ‰

La malade accouche le lendemain d'un enfant vivant pesant 2.850 grammes. Le placenta, 440 grammes, ne présente rien d'anormal.

L'albuminurie disparaît dans les suites de couches; le prurit, déjà très atténué par le régime, disparaît entièrement après l'accouchement.

De la lecture de nos observations se dégage en premier lieu la notion de la gravité toute particulière des symptômes observés chez trois de nos malades.

Dans l'Observ. 1, à l'apparition précoce de l'albuminurie (à partir du 6^{me} mois); à son abondance (jusqu'à 8 grammes); à sa persistance malgré le traitement médical, s'ajoutent comme facteurs de pronostic réservé, l'œdème considérable et une céphalée des plus vives et des plus tenaces. Le tableau paraît si alarmant, que, malgré l'absence d'hypertension, de troubles visuels, l'on a songé à provoquer l'accouchement autant dans l'intérêt de la mère que dans celui de l'enfant. Or, la teneur du sang en urée est fort élevée, puisqu'elle atteint 1 gr. 7; et l'examen des urines vient encore confirmer la rétention uréique car la quantité d'urée éliminée est au même moment considérablement diminuée. (7 grammes seulement). Quelques jours après, la malade accouche spontanément, puis, passe par des alternatives d'amélioration

et d'aggravation, finalement se rétablit d'une façon à peu près parfaite, bien que conservant un peu d'albumine. Or, à cette époque, six semaines environ après l'accouchement, un second dosage de l'urée dans le sérum ne donne plus que le chiffre très faible de 0 gr. 227 par litre, alors que celui de l'urée éliminée par les urines est voisin de la normale.

Une seconde malade (Obs. II) nous offre, avec une albuminurie importante, qui diminue pourtant, tous les symptômes de la pré-éclampsie, qui eux, ne subissent aucune atténuation sous l'influence du traitement médical : l'hypertension en particulier. A tel point que, bien que la malade soit à quelques jours du terme, l'on discute la question de la provocation de l'accouchement. Une saignée est pratiquée, et la teneur en urée du sang recueilli dépasse notablement la normale : 0,742 ‰. La malade accouche le même jour et l'accouchement est suivi de l'amélioration rapide de son état.

Notre troisième malade (Obs. III) est une choréique arrivée dans le service dans un état général très précaire avec, en outre, une albuminurie massive, de la dyspnée ; pas d'œdèmes, pas de signes prodromiques d'éclampsie. La teneur en urée du sérum est néanmoins élevée, puisque le chiffre obtenu est de 0,731 ‰. Or, la gravité du pronostic se vérifie quelques jours plus tard, car la malade mourait dans le coma, après avoir présenté une respiration irrégulière et finalement du Cheyne Stokes. Une saignée pratiquée la veille de la mort nous permet de doser ce jour-là l'urée dans le sang, qui n'atteignit

que 0,512 ‰ : résultat inattendu, dont il nous est mal aisé de fournir une explication.

Ainsi, à nos cas les plus graves correspondent des teneurs en urée, si non très élevées (à l'exception de la première analyse du sérum de l'Obs. I), du moins bien supérieures à la teneur normale, et en tout cas plus fortes que celles que nous relevons dans les autres observations.

Celles-ci nous fournissent les chiffres suivants.

Obs. IV. — 0,51 ‰, avec albuminurie persistante et abondante, depuis le 6^e mois de la grossesse. Dix jours après, la malade a accouché, son albuminurie a disparu, et le chiffre obtenu est alors descendu à 0,42 ‰.

Obs. V. — 0,537 ‰; la malade n'offre aucun symptôme d'intoxication, aucune manifestation de la toxémie gravidique autre qu'une albuminurie rebelle à l'action thérapeutique; l'albuminurie disparaît d'ailleurs très rapidement dans les suites de couches.

Dans les trois dernières, le taux de l'urée dans le sang est encore moins élevé; il ne dépasse pas les limites de la teneur normale, puisqu'il se maintient au dessous de 0,50.

Obs. VI. — 0,48 ‰.

Obs. VII. — 0,43 ‰

Obs. VIII. — 0,42 ‰.

Or, ces trois malades ont été particulièrement indemnes de troubles fonctionnels et des phénomènes accompagnant la plupart des albuminuries. Tout s'est borné, chez elles, à la présence dans les

urines d'une quantité moyenne d'albumine, vite disparue d'ailleurs dans les premiers jours de l'accouchement (à l'exception de la malade de l'Obs. VII, chez laquelle persistent de légères traces d'albumine).

Nos malades, faisons-le remarquer, étaient presque toutes soumises au régime lacté ; leur teneur en urée devait en être d'autant diminuée. Aussi, les chiffres relevés dans les observations IV et V, bien que s'écartant peu du chiffre normal, nous paraissent-ils témoigner d'un taux uréique certainement un peu élevé.

Il existe donc dans nos observations un parallélisme indiscutable entre la gravité des symptômes maternels et la teneur du sérum en urée. Par contre, la relation entre cette teneur et le pronostic fœtal n'apparaît pas d'une façon évidente. C'est ainsi que dans les Observ. I et II, qui relatent un chiffre d'urée important, l'accouchement a eu lieu à terme, avec enfant vivant, bien constitué ; il faut remarquer cependant que dans les deux cas la mort de l'enfant survint dans les jours qui suivirent, déterminée par un accident pulmonaire inattendu. Par contre, dans l'observ. V, la grossesse s'est terminée par l'expulsion d'un fœtus de 1.250 gr. mort dix heures après, alors que le taux de l'urée ne dépassait que de peu le taux habituel.

*
* *

Ce procédé d'investigation nous paraît cependant comporter en lui-même une signification suffisante

pour nous autoriser à continuer nos recherches. Déjà il nous semble réaliser une donnée à ne pas négliger dans la détermination du pronostic de l'albuminurie gravidique; peut-être, en conséquence, avons-nous là un renseignement utile en vue de la conduite à tenir. Devant l'imprécision des indications cliniques, les recherches de laboratoire ne peuvent que gagner d'intérêt aux yeux de l'accoucheur; si, à la discussion, la plupart d'entre elles nous paraissent manquer de caractères propres à nous déterminer dans le sens de l'expectation ou dans celui de l'intervention, une place à part, pourtant, sera réservée au dosage de l'urée dans le sang.

Sans doute nos observations, en même temps qu'elles tendent à lui attribuer une valeur pronostique certaine, démontrent aussi combien il serait illusoire de songer y trouver un indice capable à lui seul de nous fixer la ligne de conduite à suivre. L'observation I est à ce sujet fort instructive, puisque la malade, malgré une très forte teneur du sang en urée, accoucha spontanément à terme d'un enfant vivant, et put se remettre à peu près complètement dans la suite, si l'on excepte une légère albuminurie persistante, alors que la provocation artificielle du travail avait été discutée.

Ainsi, nous avons là à notre disposition un renseignement très utile à recueillir, insuffisant néanmoins à trancher l'indécision souvent bien légitime dans laquelle nous laissent d'ordinaire les seules indications tirées de l'examen clinique. Loin de pouvoir se substituer à ces dernières, ce n'est que sous leur

contrôle que la teneur du sang en urée sera pour nous un facteur d'appréciation capable de nous indiquer la thérapeutique appropriée ; facteur qui devra son intérêt à ce fait que la teneur paraît plutôt abaissée dans la grossesse normale, et aussi à ce qu'il sera le témoin immédiat et sensible, non pas le plus généralement d'une azotémie comparable à celle que l'on observe souvent au cours d'une néphrite chronique, mais du moins d'une imperméabilité plus ou moins accusée du filtre rénal vis-à-vis de l'azote excrémental.

Il est vrai que cette imperméabilité rénale ne reçoit de confirmation définitive que si, en regard du chiffre indiquant la quantité d'urée retenue dans le sérum, l'on a déterminé celui qui représente la quantité de cette substance éliminée dans les urines pendant un temps donné. C'est le rapport entre ces deux quantités qui constitue la constante uréique d'Ambar. Cette méthode d'indication précise de la valeur fonctionnelle du rein a reçu déjà son application dans la pathologie de la grossesse. Nous rapportons à ce sujet les recherches intéressantes de Le Lorier (1912). (Travail du Laboratoire de la Clinique Beaujon).

Sur 24 de ses femmes enceintes, quatre fois il constata une constante fort élevée au-dessus de la moyenne. On sait que, normalement, elle oscille autour de 0,065.

« Dans un premier cas, elle s'élevait à 0,850,
« indiquant par conséquent une très mauvaise élimi-
« nation. Il s'agit d'une primipare de 24 ans, enceinte
« de 8 mois environ, qui est entrée à Beaujon ayant

« eu 3 crises d'éclampsie. Sous l'influence du traitement classique sans saignée, l'état de la malade s'était rapidement amélioré, sans que le fœtus succombe ; la constante a été prise le 18 juin, alors que la crise d'éclampsie remontait au 25 mai. Elle présentait encore 50 centigrammes d'albumine dans les urines au tube d'Esbach. Il est bien évident que chez une telle malade le régime lacté doit être poursuivi dans toute sa rigueur jusqu'à la fin de la grossesse ».

« La deuxième malade est également une albuminurique, mais cette albuminurie est liée, en partie au moins, à l'infection vésicale. La recherche de la constante uréique nous permet d'affirmer que cette albuminurie est due, pour une partie aussi, à de l'intoxication, car son coefficient atteint 0,106.

« Une troisième malade à coefficient élevé atteint 0,104. C'est une multipare de 28 ans qui a eu des urines normales et qui n'a aucun trouble apparent imputable à l'éclampsie, mais chez laquelle pourtant le régime alimentaire est à surveiller.

« Une quatrième enfin avait un coefficient de 0,896 ; elle était dans le coma au moment de la prise de sang, après avoir eu des crises convulsives pendant des suites de couches fébriles ; elle est morte le lendemain. » (Le Lorier.)

L'auteur fait la remarque suivante, sur laquelle il insiste avec raison : un chiffre élevé de la constante uréique n'a pas coïncidé toujours avec une teneur du sang en urée supérieure à la normale. Ici, comme en dehors de la grossesse, l'évaluation de la constante

d'Ambard offre plus de garantie, puisque un taux normal d'urée dans le sérum ne peut suffire à établir d'une façon certaine que l'élimination se fait dans des conditions satisfaisantes. Cette constatation n'enlève du reste au seul dosage de l'urée dans le sang qu'une partie de sa valeur; nous pensons que des indications pronostiques peuvent découler d'une teneur élevée; qu'en présence d'une teneur faible chez une malade offrant, de par ailleurs, des symptômes évidents d'intoxication, il serait du plus haut intérêt d'utiliser alors le procédé de contrôle que constitue la méthode d'Ambard.

Le temps nous a fait défaut pour multiplier nos observations et y déterminer la constante uréique. Aussi, n'ayant nullement la prétention d'aboutir à des conclusions fermes, notre but a-t-il été, du moins, d'attirer l'attention sur les avantages dont pourrait bénéficier d'une connaissance plus approfondie de la question la solution du problème délicat de l'accouchement prématuré provoqué dans l'albuminurie gravidique.

CONCLUSIONS

1^o Il y aurait grand intérêt pour le clinicien à être fixé sur les indications possibles de l'interruption de la grossesse au cours des albuminuries graves.

2^o Ces indications sont encore, en l'état actuel de la question, assez mal précisées, multipliées ou restreintes suivant les auteurs.

3^o Les conséquences de l'albuminurie gravidique se faisant sentir, soit sur la mère, soit sur l'enfant, nous estimons que les indications de l'accouchement prématuré provoqué pourraient être établies de la façon suivante :

1. — La mort habituelle du fœtus en relation avec l'albuminurie est une indication non contestée.

2. — Parmi les complications, la rétinite albuminurique constitue une indication adoptée par tous dans certains cas.

3. — D'autres complications — anurie, œdème pulmonaire, décollement prématuré du placenta normalement inséré — mettant en péril immédiat l'existence de la mère, nécessitent l'évacuation rapide de l'utérus.

4. — L'accouchement prématuré provoqué proprement dit est commandé par la gravité même de

l'albuminurie, cette gravité étant fonction de l'importance de l'albuminurie, de sa persistance malgré le traitement, de l'intensité de certains symptômes, en particulier des œdèmes, de la céphalée et des troubles visuels, de la dyspnée.

5. — Il faut cependant reconnaître que l'ensemble de l'allure clinique peut n'être pas d'une netteté suffisante pour poser d'une façon formelle l'indication d'un accouchement prématuré provoqué. C'est dans ces circonstances que nous estimons utile de recourir à l'avenir à certaines recherches de laboratoire, en particulier au dosage de l'urée dans le sang.

Le Président de la Thèse,

FABRE.

VU :

Le Doyen,

L. HUGOUNENQ.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Lyon, le 7 juillet 1913.

LE RECTEUR :

Le Président du Conseil de l'Université

P. JOUBIN.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- ASCOLI. — L'interruption de la grossesse dans les maladies internes. XIII^e Congrès de la Société italienne de Médecine interne. Padoue, octobre 1903.
- AUDEBERT. — L'enfant né avant terme. *Archives Médicales de Toulouse*, 1901.
- BAGDANOWISCH. — Mensuration de la pression sanguine chez les femmes enceintes et les nouvelles accouchées. *Société Médicale de Budapest*. Séance du 20 novembre 1909.
- BALLERINI. — Valeurs chimiques et physico-chimiques du sérum du sang dans l'éclampsie et l'albuminurie. *Annali di Ostetricia e Gynecologia*, avril 1910.
- BAR. — Leçons de Pathologie Obstétricale.
— Des lésions du foie et des reins chez les fœtus nés de mères éclampsiques. *L'Obstétrique*, juillet 1903, p. 289.
- BAR et COMMANDEUR. — Pathogénie et traitement de l'éclampsie puerpérale. *Société Obstétricale de France*, session du 5-7 octobre 1911.
- BAR et DAUNAY. — Chlorures urinaires et œdème pulmonaire chez une femme enceinte. *L'Obstétrique*, 1904, p. 165.
- BAR, MENU et MERCIER. — Faits pour servir à l'étude de la perméabilité rénale au bleu de méthylène à la fin de la grossesse normale, dans l'albuminurie gravidique et dans l'éclampsie. *Bulletin de la Société d'Obst. de Paris*, 1898, t. I, p. 64.
- BLACKER. — *The Lancet*, 1905, p. 1819.

- BOISSARD. — Des grossesses répétées chez les albuminuriques. *Journal des Praticiens*, 11 nov. 1905.
- BRUSLON. — La tension artérielle chez les femmes enceintes albuminuriques. Thèse Paris, 1912.
- BURON. — De quelques causes de la mort du nouveau-né à terme et viable, dans les premières heures qui suivent la naissance. Thèse Paris, 1904-1905.
- BUTTE. — L'urée du sang dans l'éclampsie. *Bulletin Médical*, 2 mai 1906.
- CACAULT. — Sur une variété d'albuminurie gravidique, les albuminuries massives. Thèse Paris, 1904.
- CHARLES. — *Journal d'accouchement de Liège*, 21 juillet 1901, 4 mai 1902, 5 mars 1905, 29 juillet 1906.
- CHARPENTIER ET BUTTE. — De l'anémie expérimentale ; son influence sur la vitalité des fœtus. *Nouvelles archives d'obstétrique et de gynécologie*, t. II. p. 395.
- CHIRIÉ. — Hypertension artérielle et accès éclamptiques. Thèse Paris 1907.
- *L'Obstétrique* 1908, p. 269.
- COMMANDEUR. — Une mère albuminurique peut-elle allaiter son enfant ? *Revue Internationale de Médecine et de Chirurgie*, 10 février 1901.
- VI^e Congrès périodique international de Gyn. et d'Obst. Rome, septembre 1902. Les indications médicales à la provocation de l'accouchement.
- XIII^e Congrès de la Société Italienne de Médecine interne. Padoue, oct. 1903. Les interruptions de la grossesse dans les maladies internes.
- CORDIER. — Des grossesses répétées chez les albuminuriques. Thèse Paris 1904-05.
- COUDRAY. — Des indications de l'interruption de la grossesse chez les femmes enceintes albuminuriques. Thèse Paris 1899-1900.
- DUMAS. — De l'albuminurie chez la femme enceinte. Thèse d'agrégation 1880.

ESCHER. — Albuminurie gravidique récidivante. Thèse
Lyon 1900-01.

FABRE. — Deux cas de mort habituelle du fœtus avec
albuminurie chez la mère, traités par l'accouchement
prématuré. *Lyon Médical* 1900 (N° du 24 juin et du
1^{er} juillet).

GAUCHER ET SERGENT. — De l'évolution de la néphrite
gravidique. *Revue de Médecine* 10 janvier 1901.

GERFEIN. — Beiträge zur Prognose und Therapie der
Nephritis in der Schwangerschaft (Diathétisch, medica-
mentöse Behandlung, event Künstl, Unterbrechung der
Schwangerschaft. (*Inaug. Diss. Königsberg*, 1900.

GUÉNARD. — Thèse Paris 1898.

HANTKE. — Die Medicinischen indicationen zur Unter-
brechung der Schwangerschaft. *Wonatschr für Geb. n.
gynæk.* Berl. 1902.

HEINRICH. — Gravidität und Nephritis *Deutsche med.
Woch.* 1903.

HIBLOT. — Du pronostic éloigné de l'albuminurie chez
les femmes enceintes. Thèse Paris 1913.

HOFMEIER. — Die Indicationen zur Kunstlichen Unter-
brechung der Schwangerschaft wegen Nephritis. *Monats-
sch. f. geb. u. gynæk.* Bd XVI, p. 463.

JACOBY. — Über die Kunstliche unterbrechung der Schwan-
gerschaft durch die Bougie. Méthode Erfahrungen über
Indication und Methode ans 228 Fällen. *Arch. f. Gynæck.*
Bd 74, 1905.

JAVAL. — La chlorurémie dans la grossesse et l'éclampsie
puerpérale. *Société d'Obst. de Gyn. et de Pédiatice de
Paris*, janvier 1910.

JENNINGS. — The induction of labor in the albuminuria of
pregnancy. *Ann. Gyn., J., Toledo*, 1893.

KRASKOWSKY. — Accouchement prématuré artificiel pour
« rein gravidique ». *Société obstétricale de Kiev*, février
1888.

LAMBINO. — *Journal d'accouchement de Liège*, 27 déc. 1903.

- LAMELAN. — L'élaboration des albumines de la ration chez la femme soumise au régime lacté, et la nature de l'azote retenu par l'organisme gravide normal. *Société obstétricale de France*, 5-7 octobre 1911 et *Annales de Gynécologie et d'Obstétrique*, 1911.
- LE BRETON-OLIVEAU. — Contribution à l'étude de l'hypertension artérielle dans l'albuminurie gravidique (Action thérapeutique du Guy). Thèse Bordeaux 1907-08.
- LE LORIER. — La constante uréique chez la femme enceinte. *Annales de Gynécologie et d'Obstétrique*, 1912.
- LEPAGE. — Pronostic éloigné de l'albuminurie chez la femme enceinte. Congrès International d'Obstétrique et de Gynécologie. Berlin, 9-13 septembre 1912.
- *Annales de Gynécologie et d'Obstétrique* 1912, p. 577.
- LVOV. — Indication de l'accouchement provoqué en cas de grossesse compliquée de néphrite. *Vracht*, 1899, n° 24.
- MACÉ et PIERRA. — Du point de congélation et de la teneur en chlorure du sang et de l'urine dans l'état puerpéral, et en particulier dans l'éclampsie. *Bulletin de la Société d'Obst. de Paris*, 1905, p. 232.
- MARTIN. — De l'influence des altérations du placenta sur le développement du fœtus. Thèse Paris, 1895.
- MIJNLIEFF. — Traitement de l'albuminurie et de la néphrite gravidique.
- III^e Congrès f. Natur und Heilkunde, à Utrecht, 1891.
- E. MORSE. — La signification de l'albumine dans la grossesse. *American Journal of Obstetrics*, avril 1902, p. 550.
- OTERO. — Un cas de mort par éclampsie pendant le travail (Résumé in *Archives d'Obst. et Gyn.*, 1912, t. II, p. 468).
- PELLEGRIN. — Influence de l'albuminurie gravidique sur le fœtus. Thèse Toulouse, 1906-07.
- PICHET. — Contribution à l'urologie de la grossesse. La chlorurie spontanée dans l'albuminurie gravidique. Thèse Lyon, 1906-07.

PINARD. — *Revue pratique d'Obstétrique et d'Hygiène de France*, 1888.

— Les indications médicales à la provocation de l'accouchement. VI^e Congrès périodique international de Gynécol. et d'Obst. Rome, septembre 1902, et *Annales de Gynécologie et d'Obstétrique*, 1902.

PUECH. — De la provocation de l'accouchement dans l'albuminurie gravidique. *Société de Médecine et de Chirurgie de Montpellier*, 3 janvier 1894 et : *Nouveau Montpellier Médical*, 20 janvier 1894.

QUEIREL et REYNAUD. — Tension artérielle et puerpéralité. XIII^e Congrès internat., 1900.

RIBEMONT, DESSAIGNES et LEPAGE. — *Traité d'Obstétrique*.

E. RUNGE. — Ueber die Indikationen zur Künstlichen Unterbrechung der Schwangerschaft, 1911.

SCHANTA. — De l'accouchement prématuré artificiel dans les maladies internes. *Monatsch f. Geb. und Gynoeck*. Bd. XVI, p. 47.

SCHRADER. — *Arch. für. Gynæch.* T. LX, p. 557. (Bleu de méthylène.

SKEEL. — *The American Journal of Obstetrics*. Vol. LIX, mars 1909, p. 369.

V. VALDAGNI. — Du rapport azoturique considéré dans ses relations avec la grossesse physiologique et pathologique.

— *L'Année Scolaire 1900-01*, de l'Institut Obstétrical et Gynécologique de l'Université de Turin.

VALETTE. — L'albuminurie gravidique. Thèse Paris 1900-01.

VALLOIS. — Disproportion entre le symptôme albuminurie chez la mère, et le pronostic chez l'enfant. *L'Obstétrique*, 1899.

Vaquez. — De la tension artérielle pendant la grossesse et les suites de couches. *Bulletin de la Société d'Obstétrique*, 5 février 1906.

— Eclampsie puerpérale et tension artérielle. *Semaine Médicale*, 13 mars 1907.

- VAQUEZ et NOBECOURT. — De la pression artérielle dans l'éclampsie puerpérale. *Bulletin et Mém. de la Société médicale des Hôp. de Paris*, 1897.
- VEIT. — Albuminurie in der Schwangerschaft und Künstliche Frühgebust. *Berl. Klin. Wochenschrift* 1905, p. 852.
- VERRIER. — Albuminurie pendant la grossesse, et après l'accouchement. — Influence de l'accouchement provoqué. *Société Obstétricale et Gynécologique de Paris*, 12 mars 1891.
- VINAY. — Traité des maladies de la grossesse.
- WALLICH. — Prophylaxie des hémorragies placentaire des albuminuriques et des éclampiques. *Bulletin de la Société d'Obstétrique*, 10 juin 1912.
- *Annales de gynécologie et d'obstétrique*, 1912, p. 160.
- De l'hypertension gravidique. Congrès internat. d'Obstétrique et Gynécologie. Berlin, 9-13 septembre 1912.
- WALTER GRIFFITH. — Dropsy of Pregnancy. *The British Medical Journal*, 1889.
-

TABLE DES MATIERES

Introduction.....	5
Historique. — Division du sujet.....	7

PREMIÈRE PARTIE

Causes et effets de l'albuminurie gravidique considérés dans leurs relations avec les avantages retirés de l'accouchement prématuré provoqué.

CHAPITRE I. — Influence de la terminaison de la grossesse sur l'état de la mère. — Les théories ovulaires et fœtales de l'albuminurie.....	21
I. Théorie syncytiale.....	22
II. Théorie fœtale.....	26
III. Théorie déciduale.....	28
CHAPITRE II. — Influence de l'albuminurie gravidique sur le fœtus. De quelle façon la provocation de l'accouchement prématuré pourra-t-elle améliorer le pronostic fœtal.....	39
I. Influence de l'albuminurie gravidique sur le fœtus.....	40
1. Mort du fœtus <i>in utero</i>	40
2. Accouchement prématuré.....	41
3. Développement de l'enfant né à terme...	44
II. Des processus mis en œuvre par l'albuminurie maternelle dans son action sur le fœtus.....	46
1. Les infarctus placentaires.....	46
2. L'intoxication.....	51

III. De la façon dont la provocation prématurée de l'accouchement pourra être favorable au fœtus.....	58
CHAPITRE III. — Observation d'albuminurie gravidique de la maternité de l'Hôtel-Dieu	61

DEUXIEME PARTIE

Les indications d'ordre clinique

CHAPITRE I. — Des indications fournies par la marche des grossesses précédentes	99
CHAPITRE II. — Des indications tirées de l'examen clinique	111
1. Les observations	111
2. Les indications	154
3. Les indications spéciales tirées des complications	160
CHAPITRE III. — Des indications tirées de l'étude de la tension artérielle	164

TROISIEME PARTIE

Les indications tirées de certaines recherches de laboratoire.

CHAPITRE I. — Exploration fonctionnelle du rein.....	176
1. Epreuve du bleu de méthylène	176
2. Epreuve de la phloridzine	182
CHAPITRE II. — Indications tirées de la chlorurémie..	184
CHAPITRE III. — Indications tirées de l'étude de l'azote urinaire	189
CHAPITRE IV. — Indications tirées de la détermination du taux de l'urée dans le sang	193
CONCLUSION	220
INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.....	223

